BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Au sujet du procès-verbal de la dernière séance

M. GRANJUX. — Le procès-verbal dit que mon amendement a été repoussé. C'est le contraire qui a eu lieu, car il a été accepté par 6 voix contre 3. Je demande donc que cette rectification soit faite au procès-verbal.

M. DOPTER. — J'ai sous les yeux le brouillon qui m'a servi à rédiger le procès-verbal. J'y vois rayé le résultat d'un premier vote (6 voix pour, 1 voix contre). Ce vote a été annulé, sur la proposition de M. le Président, et un 2e vote a été décidé. C'est ce 2e vote qui a donné 5 voix pour et 10 voix contre l'amendement de M. GRANJUX. Le procès-verbal rend donc exactement compte de ce qui s'est passé à ce sujet à la dernière séance.

LE PRÉSIDENT. — Il y a eu deux votes au sujet de l'amendement de M. GRANJUX. Lors du premier vote, le nombre des abstentions a été si grand que je me suis demandé si la question avait été bien posée et bien comprise et que j'ai proposé de recommencer le vote. Personne n'a protesté contre cette manière de faire et M. GRANJUX lui-même a paru, par son silence, adhérer à ma proposition. J'ai donc, après de nouvelles explications,

remis la question aux voix. Le nombre des abstentions a été presque aussi grand que la première fois et l'amendement de M. Granjux a été repoussé. Après ces deux épreuves et les explications que j'avais données, il n'était pas possible de recommencer une troisième fois le vote. Contrairement à ce que semble croire M. Granjux, les choses se sont passées d'une façon très régulière. Si beaucoup de nos Collègues se sont abstenus lors des deux votes, cela tient sans doute à ce qu'ils se sont désintéressés d'une question qui leur a paru être sans importance. Il s'agissait, en effet, de savoir si, pour la recherche de l'ankylostomiase et de la bilharziose, on indiquerait ou non que l'examen des fèces et des urines devait être fait ; or, il n'y a pas d'autres moyens de diagnostic de ces maladies.

Correspondance

Le Président. — J'ai reçu de M. le Ministre de l'Intérieur, Président du Conseil, et de M. le Gouverneur général de l'Algérie les lettres suivantes :

Paris, le 7 juin 1910.

Monsieur le Président,

Par lettre du 13 mai courant, vous avez bien voulu appeler mon attention sur le vœu exprimé par la Société de Pathologie exotique, relativement aux précautions sanitaires à prendre à l'occasion de l'envoi des troupes noires du Sénégal en Algérie.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que ce vœu, qui m'avait été déjà signalé par M. le Gouverneur général de l'Algérie, vient de recevoir pleine satisfaction au départ du Sénégal et à l'arrivée en Algérie d'un premier contingent de tirailleurs affectés à la Division d'Oran.

Agréez, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération très distinguée.

Pour le Président du Conseil
Ministre de l'Intérieur et des Cultes,
Le Secrétaire général.

Alger, le 31 mai 1910.

Le Gouverneur général de l'Algérie à Monsieur le Docteur LAVERAN, Président de la Société de Pathologie exotique.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 15 mai, par laquelle vous avez bien voulu appeler mon attention sur les dangers que l'arrivée des troupes noires pourrait faire courir à l'état sanitaire de l'Algérie. J'ai pris connaissance des conclusions que, sur un rapport de M. le Docteur KERMORGANT, la Société de Pathologie exotique avait formulées dans sa séance du 11 mai.

Je vous remercie bien vivement de cette communication.

Mon administration s'était préoccupée des mesures à prendre pour empêcher l'introduction en Algérie des maladies exotiques qu'auraient pu apporter les Sénégalais et leur famille ; vous pourrez lire dans le N° 103 du *Bulletin sanitaire de l'Algérie,* que je vous adresse ci-joint, les rapports des médecins qui ont été chargés de la visite et de l'examen des troupes noires avant leur départ, en cours de traversée et à leur arrivée à Oran.

Veuillez croire, Monsieur le Président, à mes sentiments de haute considération.

Pour le Gouverneur général :
Le Secrétaire général du Gouvernement.

Le numéro du *Bulletin sanitaire de l'Algérie,* joint à la lettre de M. le Gouverneur général, contient les Rapports de MM. les docteurs TARDIF et THIROUX, qui ont été chargés de l'examen médical des tirailleurs sénégalais du bataillon d'Algérie, soit à Dakar, soit pendant la traversée de Dakar à Oran, et le rapport du docteur BREGEAT, directeur de la Santé à Oran, qui a visité les tirailleurs, leurs femmes et leurs enfants à l'arrivée à Oran.

Il résulte de ces documents que des mesures sanitaires ont été prescrites, mais que ces mesures ont été très incomplètes et beaucoup trop tardives. L'examen des tirailleurs, de leurs femmes et de leurs enfants, fait à Dakar, a été si imparfait que notre Collègue, M. le Dr THIROUX, chargé de compléter cet examen pendant la traversée de Dakar à Oran, a trouvé 163 porteurs de chiques qu'il a fallu déchiquer à bord, 8 cas de filariose et 2 cas de

lèpre. Aucune recherche ne pouvait être faite dans ces conditions au sujet de l'ankylostomiase ni de la bilharziose.

M. le Dr Bregeat conclut qu'il serait indispensable à l'avenir de faire subir 15 jours d'observation à terre avant l'embarquement, afin de laisser le temps aux médecins de faire tous les examens nécessaires.

Cette conclusion s'impose.

Notre Collègue, M. le Dr Thiroux, qui a accompagné le bataillon sénégalais de Dakar à Oran et qui est aujourd'hui parmi nous, voudra bien nous communiquer, tout à l'heure, les observations qu'il a pu faire au cours de cette mission.

Mort de Robert Koch

Le Président. — Le professeur Robert Koch, membre honoraire de notre Société, a succombé le 27 mai, à Baden-Baden. La mort de cet illustre Collègue est une grande perte pour la science médicale aux progrès de laquelle il a travaillé pendant 40 ans avec une si belle activité et un si grand succès.

Robert Koch était originaire du Harz; il était né le 11 décembre 1843 dans la petite ville de Clausthal. Il avait fait ses études médicales à Gœttingue, de 1862 à 1866.

D'abord assistant à l'hôpital général de Hambourg, puis médecin à Rackwitz, dans la province de Posen, R. Koch obtient en 1872, à Wolstein, une place de chimiste, et c'est à Wolstein qu'il commence les recherches bactériologiques qui devaient le rendre célèbre. Deux mémoires sur l'étiologie du charbon et sur les infections consécutives aux traumatismes attirent l'attention sur le jeune savant qui, en 1880, est appelé à Berlin, comme membre du Bureau impérial d'hygiène. Avec Lœffler et Gaffky pour assistants, R. Koch entreprend des recherches sur la désinfection et il perfectionne la technique bactériologique créée par Pasteur, notamment en imaginant les cultures sur milieux solides.

En 1882, R. Koch publie ses recherches sur la tuberculose, il

décrit le bacille qui porte son nom ; il montre que ce bacille, en culture pure, est capable de produire la tuberculose.

En 1883, R. Koch est désigné comme chef de la mission allemande qui va étudier le choléra, en Egypte d'abord, puis aux Indes. Au cours de cette mission, il découvre et décrit (1884) le bacille virgule ou vibrion, qui est l'agent de ces terribles épidémies cholériques, si justement redoutées ; il fait connaître aussi la biologie du bacille et son mode de propagation presque exclusivement hydrique ; ces données serviront désormais de base à la police sanitaire du choléra et permettront d'arrêter beaucoup d'épidémies cholériques.

Ainsi, à deux ans d'intervalle, R. Koch découvre les agents de ces deux fléaux de l'humanité : la tuberculose et le choléra.

A son retour en Allemagne, R. Koch reçut une dotation de 100.000 marcs qu'il avait bien méritée.

En 1885, R. Koch est nommé professeur à la Faculté de médecine de Berlin, Conseiller médical privé et Directeur de l'Institut d'hygiène qui vient d'être créé.

La libéralité avec laquelle R. Koch a toujours été aidé dans ses recherches et récompensé, fait grand honneur au Gouvernement impérial allemand.

En 1890, R. Koch communique au dixième Congrès international de médecine ses premières recherches sur la tuberculine et cette communication a un immense retentissement. Les grandes espérances que le nouveau remède avait fait naître chez les médecins, comme chez les malades, ne se réalisent pas et la tuberculine, après avoir été trop vantée, tombe dans un discrédit immérité.

La découverte du principe actif extrait des cultures du bacille tuberculeux était, en réalité, des plus importantes ; il est aujourd'hui démontré que la tuberculine, employée prudemment, fournit un excellent moyen de diagnostic précoce de la tuberculose chez l'homme ou chez les animaux ; bon nombre de médecins pensent même que, administrée à très petite dose, elle peut rendre de grands services au point de vue thérapeutique.

En 1891, R. Koch est nommé Directeur du nouvel Institut pour les maladies infectieuses, et Professeur honoraire de la Faculté de médecine de Berlin.

En 1896, R. Koch part pour l'Afrique du Sud, à la tête d'une mission qui étudie la Peste bovine et la Piroplasmose bovine.

Peu après son retour en Europe, R. Koch est désigné comme chef d'une mission chargée d'étudier le Paludisme en Italie et dans les pays tropicaux.

En 1904, R. Koch, au cours d'une nouvelle mission dans l'Est africain allemand, étudie la Piroplasmose bovine connue sous le nom de Fièvre de la Côte Est ou de Piroplasmose bacilliforme et la Tick fever ou Typhus récurrent africain.

En 1905, le Prix Nobel de Physiologie et de Médecine est attribué à R. Koch, pour ses recherches et ses découvertes concernant la tuberculose.

Au printemps de 1906, R. Koch part de nouveau pour l'Est africain à la tête d'une mission qui est chargée d'étudier les mesures à prendre pour arrêter dans sa marche envahissante la maladie du sommeil.

Les résultats des travaux de la mission allemande de la maladie du sommeil, très intéressants surtout au point de vue de l'évolution du *Trypanosoma gambiense* chez la *Glossina palpalis,* ont fait l'objet d'un Rapport qui a été publié en 1909.

La simple énumération que je viens de faire des principaux travaux de R. Koch peut se passer de commentaires ; la grandeur de l'œuvre accomplie s'impose à notre admiration. Le nom du bactériologiste qui a découvert le bacille de la tuberculose et le vibrion cholérique ne tombera jamais dans l'oubli. Notre illustre et très regretté Collègue aurait pu dire avec un grand poète: *exegi monumentum aere perennius.*

COMMUNICATIONS

Un cas de rage du chien au Sénégal

Par L. TEPPAZ.

Jusqu'à ce jour aucun cas de rage expérimentalement démontré n'avait été constaté au Sénégal, il est même de croyance générale que cette affection n'existe pas dans cette colonie. CAZALBOU a constaté un cas au Soudan (*Notes de pathologie exotique*, p. 91) mais l'inoculation d'épreuve n'a rien indiqué, le chien inoculé étant mort 3 jours après. Nous avons eu à examiner le cadavre d'un chien suspect qui a donné la rage à deux lapins dans les conditions suivantes: le 7 avril, un chien errant présentant un aspect particulier parcourt les rues de Sakal, station et village de la ligne du chemin de fer de Dakar à Saint-Louis, et mord plusieurs de ses congénères et un garde de police indigène. Celui-ci se met à la poursuite du chien et réussit à le tuer. Le cadavre est expédié au laboratoire de bactériologie de l'A.O.F., à Saint-Louis, et autopsié sous la direction de M. le médecin-major THIROUX, directeur du laboratoire. Le cerveau en bouillie ne permet pas de constater de lésions intéressantes. Un fragment de bulbe est prélevé et injecté, le 8, dans la chambre antérieure de l'œil d'un jeune lapin. Le 25, ce lapin présente des troubles paralytiques caractéristiques et, le 27, il meurt (19 jours après l'inoculation).

Un fragment de bulbe de ce lapin est injecté le même jour à un second lapin (adulte). Celui-ci présente des symptômes vagues le 19 mai et meurt le 20 paralysé (24 jours après l'inoculation).

Ce chien suspect était enragé. Depuis le 7 avril, aucun nouveau cas de rage du chien n'a été signalé dans la région traversée par le chien, probablement parce que tous les chiens connus ayant été mordus ont été abattus aussitôt et aussi à cause de la durée de l'incubation de la rage chez le chien, durée qui peut atteindre 3 mois et plus.

A propos de la présence des bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques (1)

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Très intéressés par la récente communication de M. Le Dantec (2), nous nous sommes empressés de rechercher dans les selles de 10 béribériques pris au hasard, la présence des bactéries amylozymes qu'il a signalées.

Bien qu'ayant suivi scrupuleusement la technique indiquée par l'auteur pour la préparation des tubes de culture avec des grains de riz blanc et pour leur ensemencement, nous n'avons constaté, après 24 heures de séjour à l'étuve, aucun dégagement de fines bulles gazeuses. Au bout de 48 heures, il n'y avait toujours pas de dégagement gazeux.

Nous avons toutefois procédé à l'examen sur lame, d'après la méthode de M. Le Dantec, et du sédiment et du liquide trouble de culture. Nous n'avons pas aperçu les bactéries « en forme de cigares d'enfants ».

Les matières fécales provenaient de béribériques œdémateux; elles avaient été prélevées, le jour même, à la prison du Protectorat de Hanoï, où règne de façon endémique le béribéri qui a causé depuis 6 mois un très grand nombre de décès.

Nous eussions été heureux de confirmer les résultats annoncés par le savant professeur de Bordeaux. Nous ne pensons pas qu'un détail de technique nous ait échappé et désirerions savoir depuis combien de temps les selles ensemencées par M. Le Dantec avaient été prélevées et sur combien de malades il a expérimenté.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï.*)

(1) Par suite d'un retard dans le courrier d'Indo-Chine, cette note, destinée à être présentée à la séance de juin, est arrivée quelques heures après la séance.

(2) A. Le Dantec. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1910, t. III, n° 2.

Immunisation des spirilles par action des anticorps "in vitro"

Par C. LEVADITI et V. STANESCO.

Levaditi et Roché (1) ont montré, en 1907, que le *Spirochaeta Duttoni*, agent pathogène de la *Tick-fever* (fièvre récurrente africaine), est susceptible de s'immuniser contre les anticorps spirillicides. Chez le rat, pendant la période d'accalmie qui succède au premier accès, une quantité appréciable d'anticorps anti-spirillaires apparaît dans le sang; ces anticorps détruisent *in vitro* les spirilles du sang d'un animal infecté (souris ou rat). Or, les parasites qui pullulent dans la circulation générale, *lors de la première rechute*, se montrent résistants à l'égard de l'action spirillicide du sérum d'un rat saigné après le premier accès: *ils se sont vaccinés contre les anticorps*. Les quelques spirilles qui persistent dans les organes et le sang après ce premier accès, pullulent dans un milieu riche en principes microbicides, s'habituent à ce nouveau milieu, et se transforment en une nouvelle variété, qui diffère de la première par sa résistance aux anticorps. Ces propriétés, nouvellement acquises, sont transmissibles d'une génération de spirilles à l'autre, comme on peut le constater en examinant la sensibilité des parasites après plusieurs passages chez la souris ou le rat.

Au point de vue de la facilité avec laquelle le *Sp. Duttoni* et le spirille de la fièvre à rechutes d'Europe (*Sp. Obermeieri*) s'immunisent contre les spirillolysines, il y a une grande analogie entre ces microorganismes, d'une part, et les trypanosomes, d'autre part. Ces derniers, comme l'ont prouvé Franke (2) et surtout Mesnil et Brimont (3), se vaccinent contre les anticorps préventifs antitrypanosomiques, et conservent (Mesnil et Brimont) l'état réfractaire acquis pendant un très grand nombre de générations.

Or, tout récemment, Ehrlich (4) et ses collaborateurs, de

(1) Levaditi et Roché, *C. R. de la Société de Biologie*, 1907, vol. 62, p. 619, 815.

(2) Franke, *Inaug. Dissertat.* Giessen, Fischer, Jena.

(3) Mesnil et Brimont, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1909, vol. 23, p. 129.

(4) Ehrlich, Roehl et Grulbransen, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, vol. III, fasc. 3, p. .

même que Levaditi et Mutermilch (1), ont établi que cet état réfractaire peut être créé chez les trypanosomes par le simple contact *in vitro*, pendant un temps très court (15 minutes), avec les anticorps correspondants. Nous nous sommes demandés si le même procédé, appliqué aux spirochètes, aboutit à des résultats analogues, et *si la spirillolyse, réalisée dans le tube à essais à l'aide d'un sérum spirillicide spécifique, permet la création d'une variété de spirilles anticorps-résistante.*

Nous avons entrepris nos expériences en nous servant du spirille de la fièvre récurrente russe (*Spirochaeta Obermeieri*) et du *Spirillum gallinarum* de Marchoux et Salimbeni, agent provocateur de la septicémie spirillaire des oiseaux.

1°) *Immunisation du Sp. Duttoni.*

Technique. — Nous avons employé le sérum des rats ayant survécu au premier accès, sérum qui détruit *in vitro* les spirilles correspondants : il les immobilise, les agglutine et provoque leur transformation moniliforme ou granulaire. Ce sérum, après titrage préalable, était inactivé à 56°, pendant une demi-heure. Nous le réactivions, soit avec du complément de rat, soit, le plus souvent, avec du complément de cobaye.

On introduit, dans une série de tubes, des quantités décroissantes d'ambocepteur, et on ajoute : 1° une quantité constante de complément et, 2° la même dose de virus (sang de rats infectés et sacrifiés le 2e ou le 3e jour de l'infection). Les tubes sont maintenus pendant un certain temps (de 1 à 4 h.) à la température du thermostat, puis, après examen, leur contenu est injecté dans le péritoine des rats neufs. Suivant la dose d'anticorps employée, les animaux s'infectent plus ou moins rapidement. Dès que les spirilles apparaissent en nombre dans la circulation générale, on saigne le rat et on apprécie la sensibilité des parasites vis-à-vis des anticorps *in vitro*. En général, un premier contact avec ces anticorps n'est pas suffisant pour créer une race résistante. Aussi, nous avons eu soin de faire plusieurs nouveaux passages dans le tube à essai et dans l'organisme, afin d'aboutir à un état réfractaire marqué. Dès la formation d'une variété spirillaire manifestement résistante, nous nous en servions pour faire de

(1) Levaditi et Mutermilch, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, 1909, p. 702.

simples passages sur le rat, afin de préciser si les propriétés acquises se conservent indéfiniment et se transmettent d'une génération à l'autre.

Tableau I

Anticorps	Complément cobaye	sang spirillé	Rats (inoculés le 5/4)	Infection 7/III	8	9	10	11	12	13
0,5	0,3	0,1	I	0	0	0	+	+	0	Mort
0,5 1/10	0,3	0,1	II	0	0	0	+	++	Mort	
0,5 1/20	0,3	0,1	III	0	0	0	+	+	++	+ *sacr.*
—	0,3	0,1	IV (témoin)	0	0	+++				

On se sert des spirilles du rat n° III ; on apprécie leur sensibilité *in vitro*, et, dans la suite, on fait *deux nouveaux passages*, en disposant l'expérience de la même manière. Nous résumons, dans le tableau suivant, la sensibilité des spirilles de ces trois passages *in vitro*.

Tableau II

Anti-corps	Complément cobaye	Sang spirillé	Passages ; après le : Ier passage Spirilles traités	Ier passage Spirilles neufs	IIe passage(1) Spirilles traités	IIe passage(1) Spirilles neufs	IIIe passage Spirilles traités	IIIe passage Spirilles neufs
0,5	0,3	0,1	*Destr. compl.*	*Destr. compl.*	*Un peu plus résistants que les sp. témoins*	*Destr. compl.*	*Zéro*	*Destr. compl.*
0,5 1/10	0,3	0,1	»	»		»	*Zéro*	»
0,5 1/20	0,3	0,1	»	»		»	*Zéro*	»

Cette expérience montre que, *déjà après le deuxième passage* in vitro, *les spirilles ont acquis un certain degré de résistance* ; *l'état*

(1) Le deuxième passage a été fait avec les spirilles ayant été en contact avec 0,5 de la dilution au 1/10e ; le troisième avec 0,5 de la dilution au 1/10e.

réfractaire est devenu complet après le 3e contact avec les anticorps.

L'immunité acquise des spirilles contre les anticorps peut être mise en lumière non seulement par l'examen de l'action spirillicide *in vitro,* mais aussi par l'évolution de l'infection chez les rats, qui reçoivent, dans le péritoine, des mélanges d'anticorps et de spirochètes *vaccinés* et *neufs* (témoins). En voici un exemple :

Tableau III

Anti-corps	Complément	Sang spirillé	Rats (inoculés le 2/III)	Race normale					Race immunisée	
				3/III	4	5	6	7	3	4
0,5	0,2	0,1	I	0	0	0	0	++	++	++++
0,5 1/5	0,2	»	II	0	0	0	+	+	++	++++
0,5 1/10	0,2	»	III	0	0	+	+++	++++	++	++++
0,5 1/20	0,2	»	IV	0	0	+	+++	++++	++	++++
0,5 1/50	0,2	»	V	0	0	+	+++	++++	++	++++
témoin				++	++ ++					

Cette expérience montre que l'infection, chez les rats inoculés avec les mélanges d'anticorps, de complément et de la *variété normale,* est sensiblement retardée par rapport à celle du rat témoin, infecté avec les spirilles neufs seuls. D'un autre côté, elle prouve *que la race immunisée, malgré la présence d'anticorps, engendre une spirillose tout aussi précoce et aussi grave que celle de l'animal témoin.*

Il en résulte *qu'après un certain nombre de passages* in vitro, *suivis d'inoculations successives aux animaux neufs, les spirilles acquièrent un état réfractaire accentué à l'égard des anticorps spécifiques, état réfractaire appréciable dans le tube à essais et dans l'organisme vivant.*

S'agit-il d'une immunisation rapide des spirilles, s'opérant au contact des ambocepteurs *in vitro,* ou bien d'une vaccination se poursuivant dans l'organisme des rats qui reçoivent les mélanges d'anticorps et de virus ? Il se peut, en effet, que ces anticorps, injectés en même temps que les parasites, engendrent chez l'animal un état d'immunité passive et confèrent aux humeurs des

qualités microbicides ; les spirochètes, pullulant dans un milieu contenant des anticorps, se vaccinent, comme ils s'immunisent chez les animaux infectés, lors de la rechute.

Afin de contrôler cette dernière hypothèse, nous avons recherché si la vaccination des spirilles s'opère de la même façon, lorsqu'on a soin d'enlever l'excès d'anticorps par centrifugation et lavage du dépôt.

Expérience III. — Des spirilles ayant été en contact deux fois avec les anticorps *in vitro* (le 5/4 et le 11/4) et injectés aux rats, après *centrifugation et lavage*, montrent une sensibilité presque normale ; ils sont soumis une dernière fois, le 19/4, à l'action de l'immum-sérum. Après 1 h. 1/2 de séjour à 37°, on les centrifuge et on les lave une fois. Le dépôt est suspendu dans 0,7 d'eau salée et injecté à des rats neufs (péritoine).

	Anti corps	Complément		14/4	15	16	17	18	19	20	21
Le 13/4	0,5	0,3	Rat I	0	0	0	0	+	+	++	+++
	0,5 1/10	0,3	Rat II	0	0	0	0	+	++	*tué*	
		témoin		0	+	+++					

On se sert des spirilles du rat n° II et on en détermine la sensibilité.

Tableau IV

Anticorps	Complément	Sang spirillé	Résultats	
			Race immunisée	Race normale
0,5	0,3	0,1	*Zéro*	*Destr. complète*
0,5 1/5	0,3	»	*Zéro*	» »
0,5 1/10	0,3	»	*Zéro*	*Destr. presque complète*

Cette expérience montre que la vaccination des spirilles s'opère tout aussi facilement lorsqu'on a soin de les débarrasser de l'excès d'anticorps par centrifugation et lavage. *Il est donc certain que cette vaccination n'est pas liée à la présence d'anticorps spirillicides libres dans le sérum des rats inoculés. Elle paraît débuter dans le tube à essais et se continuer dans l'organisme vi-*

vant, sous l'influence des traces d'ambocepteur fixées in vitro *par les parasites.*

On ne peut pas admettre non plus que les *spirilles détruits* sous l'influence microbicide des anticorps, engendrent chez le rat une *immunité active,* provoquant une production d'ambocepteurs et une vaccination des parasites contre ces ambocepteurs. En effet, nos expériences nous ont montré que les races anticorps-résistantes apparaissent dans le sang, avant que l'antigène ait créé l'état réfractaire chez le rat et qu'il ait amené la genèse de principes spirillicides.

Ajoutons que *les propriétés acquises se transmettent d'une génération de spirilles à l'autre ;* nous les avons constatées après cinq passages sur le rat.

Quoi qu'il en soit, ces recherches prouvent que les *spirilles de la récurrente sont très aptes à s'immuniser contre les anticorps et qu'ils offrent, à ce point de vue, une plasticité biologique tout aussi marquée que celle des trypanosomes.* Cela explique la facilité avec laquelle, dans l'organisme vivant, ils réussissent à vaincre l'action parasiticide des humeurs et à engendrer de fréquentes rechutes. En est-il de même des spirilles de la septicémie des oiseaux ?

2°) *Essais d'immunisation du* Sp. gallinarum.

La technique expérimentale a été la même que dans les recherches précédentes. Nous nous sommes servis de sérum de poules guéries de la septicémie spirillaire, et nous l'avons mélangé à des spirilles de Marchoux et Salimbeni ; après quelque temps de contact à 37°, nous avons injecté les mélanges à des calfats. Suivant les doses employées et l'activité du sérum, les animaux se sont infectés plus ou moins rapidement, mais *les parasites, même après un grand nombre de passages dans le tube à essai, suivis d'inoculations, ne se sont pas montrés réfractaires ;* leur sensibilité à l'égard des anticorps, appréciée dans le tube à essais et *in vivo,* n'a pas changé. Il en résulte que, *contrairement au spirille de la récurrente, le* Spirochaeta gallinarum *n'offre pas la faculté de se vacciner contre les anticorps spécifiques,* du moins dans les conditions où nous sommes placés. C'est là une constatation importante en ce qui concerne le mécanisme des rechutes.

Conclusions. — Il résulte de nos recherches que les spirilles des fièvres récurrentes se rapprochent des trypanosomes, en ce qui

concerne leur aptitude de s'immuniser non seulement dans l'organisme, mais aussi *in vitro* contre les anticorps spécifiques. Par contre, ceux de la septicémie des poules n'offrent pas cette plasticité biologique marquée : placés dans les mêmes conditions, ils n'acquièrent pas un état réfractaire bien manifeste et restent tout aussi sensibles qu'auparavant à l'égard des principes microbicides. Or, la différence entre les fièvres récurrentes, d'une part, et la septicémie spirillaire des poules, d'autre part, réside précisément dans la fréquence des rechutes chez la première de ces infections, et l'absence de récidives chez la seconde. Il s'ensuit que cette différence doit être intimement liée au degré d'aptitude des deux espèces de microorganismes de se vacciner contre les anticorps. — Le spirille de Marchoux et Salimbeni, moins plastique, à ce point de vue, que ceux d'Obermeier ou de Dutton, est incapable de s'adapter au milieu bactéricide à la fin de la crise : aussi, il n'y a pas de rechutes au cours de la septicémie qu'il provoque.

Ces considérations nous amènent à rapprocher le *Treponema pallidum* du parasite des fièvres récurrentes, au point de vue de l'immunisation contre les anticorps et la création de races anticorps-résistantes. La syphilis étant une infection à rechutes presque régulières, il y a lieu d'admettre que le spirochète de Schaudinn et Hoffmann doit, lui aussi, se vacciner plus ou moins facilement contre les anticorps (1). Mais ce n'est là qu'une simple supposition, nos connaissances sur les anticorps syphilitiques étant incomplètes et la vérification de l'hypothèse impossible en l'état actuel de la question.

Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin (2)

Par Ugo MELLO.

Ce cas est celui d'une petite chienne de quelques mois amenée à la consultation de la clinique médico-vétérinaire de l'Ecole de Turin.

(1) Cf. Levaditi, *Rapport sur les spirilles pathogènes*, Congrès Internat. d'Hygiène, Berlin, 1907.

(2) Une note préliminaire sous le titre *Toxoplasmiasi o Kala-azar ?* a été présentée à la *R. Soc. ed Accad. Vétérin. Italiana*, le 11 décembre 1909.

Nous n'avons pu recueillir que des renseignements incertains sur l'histoire de cette chienne. Une dame qui la possédait depuis quelques jours remarqua de l'inappétence, de la tristesse et une grande faiblesse, symptômes qui allèrent en s'aggravant progressivement.

L'aspect de la peau et des muqueuses indique une anémie profonde ; l'animal est très émacié ; la peau est sèche et dure, les poils ont perdu leur aspect luisant habituel et sont devenus rudes, hérissés, facilement cassants. Le squelette est mal développé, les masses musculaires sont très atrophiées, l'animal est dans l'impossibilité absolue de faire le plus petit mouvement. Il a les yeux voilés, éteints ne réagissant presque plus, enfoncés dans les orbites ; on note une abondante sécrétion muqueuse. La température atteint 39°6 et s'accompagne de grands frissons. Le pouls est petit, presque imperceptible, irrégulier. A l'auscultation du thorax, on sent du frémissement cardiaque ; la respiration est brève, saccadée, fréquente, à type entièrement abdominal ; zone de matité à la percussion ; à l'auscultation, suppression de tout murmure vésiculaire dans quelques zones, dans d'autres il est renforcé et il s'y ajoute des râles crépitants. L'animal vomit des mucosités et présente une diarrhée abondante avec sang dans les selles. L'abdomen est douloureux à la pression.

L'animal meurt dans la journée et est autopsié.

Corps fortement amaigri, abdomen distendu ; exsudat séro-sanguinolent dans la cavité du thorax ; cœur légèrement hypertrophié avec traces de dégénérescence granulo-graisseuse ; au poumon, quelques zones œdémateuses disséminées dans tout le parenchyme pulmonaire ; nodules ne dépassant guère la grosseur d'une tête d'épingle, formés par l'agglomération de parasites et hyperplasie du tissu conjonctif inter-lobulaire. L'intestin grêle présente des ulcérations de grosseur variant entre un grain de mil et une lentille, arrondies, ovalaires, à bords frangés, à fond rose ou grisâtre suivant l'âge de la lésion ; elles existent aussi moins nombreuses et plus petites au gros intestin ; la muqueuse intestinale est hypérémiée. La rate est légèrement hypertrophiée et de consistance normale. Le foie est un peu grossi, résistant à la coupe et marbré par la présence de petits nodules blanchâtres analogues à ceux du poumon. Le rein est congestionné ; le pancréas est normal ; les ganglions mésentériques sont légèrement hypertrophiés et rougeâtres à la coupe. La moëlle jaune des os

longs est transformée en moëlle rouge. Le sang du cœur et des vaisseaux est presque incoagulé; l'oligocytémie est très marquée, 1.800.000 globules par mm³. Le taux d'hémoglobine est en rapport avec ce nombre faible; on observe des poichilocytes, macrocytes et microcytes et quelques *mégaloblastes*. La leucopénie est très marquée; formule leucocytaire: polynucléaires 40, mononucléaires 29, formes de transition 15, lymphocytes 16, éosinophiles 0.

L'examen microscopique des frottis de rate nous révèle une forme de nature protozoaire que nous rapprochâmes d'abord de l'agent étiologique du kala-azar. Ces formes existent aussi dans les humeurs et les autres organes. A l'état frais les corpuscules sont transparents, incolores, immobiles, de forme semi-lunaire, ovalaire, rarement arrondis ou en poires, d'une longueur moyenne de 1 μ. Les couleurs basiques ordinaires les colorent mal. Le Giemsa permet de constater que chaque corpuscule est constitué d'une masse protoplasmique, homogène, bleu clair, entourée d'une enveloppe transparente et mince; à l'intérieur une ou plus rarement deux masses chromatiques représentent le noyau rouge-violet intense, le plus souvent arrondi, à bords tranchés, mais souvent aussi de forme irrégulière, ovalaire, linéaire, à bords frangés. Il est généralement au centre du corpuscule, quelquefois sur le bord, son volume très variable peut atteindre le tiers de celui du corpuscule. Les plus gros éléments sont des ovoïdes d'un 1/2 à 2 μ, les plus petits sont généralement semi-lunaires avec un diamètre de 0 μ 5. Il y a des corpuscules à protoplasme vacuolaire et des corpuscules à protoplasme finement granuleux. Nous avons observé toute la série des stades des divisions binaires longitudinales.

Les parasites sont libres, intra-cellulaires ou groupés en nombre variable dans une substance mal définie. Les formes isolées les plus fréquentes sont absolument libres. Les formes endo-cellulaires sont généralement dans de grandes cellules mononucléaires, de nature probablement endothéliale, dont le noyau, rejeté à la périphérie, est quelquefois fragmenté. Ces macrophages contiennent des parasites (dont certains en voie de dégénérescence) en nombre variable, de un à plus de 60; le noyau n'est jamais parasité. Des cellules plus petites (cellules de la rate, leucocytes mononucléaires, formes de transition entre les mononucléaires et les lymphocytes, polynucléaires) peuvent aussi renfermer des para-

sites. Un petit nombre de parasites sont renfermés dans une substance vague, le plus souvent homogène, semblable à celle que Laveran et Mesnil ont trouvée dans les formes parasitaires du kala-azar et ont définie comme gangue, croyant d'abord être une hématie parasitée et, qu'au contraire, Christophers a considérée comme un bourgeon détaché des cellules parasitées; c'est aussi l'opinion de Ch. Nicolle. Ces gangues présentent des caractères et des dimensions variables, depuis des petites auréoles à bords plus ou moins réguliers autour d'un ou de quelques parasites jusqu'à d'immenses fragments à surface irrégulière contenant de nombreux parasites: par sa coloration et son aspect, la gangue ressemble au protoplasme cellulaire. Sur un frottis de moëlle osseuse nous avons vu une grosse cellule fragmentée en deux parties n'adhérant que par un petit débris de protoplasme. Les globules rouges ne sont jamais parasités.

En dehors des formes intra-leucocytaires on trouve encore dans le plasma sanguin des parasites semi-lunaires ou ovalaires. Le foie est l'organe le plus atteint, les parasites sont libres, mais le plus souvent dans des cellules mononucléaires de toute dimension dont le noyau peut se fragmenter; ils manquent dans les cellules hépatiques. Le poumon renferme beaucoup de parasites, la plupart libres et semilunaires accompagnés d'infiltration leucocytaire intense. La rate renferme aussi beaucoup de parasites, mais moins que le foie, la plupart dans des cellules mononucléaires de dimension variée; il y a aussi des corpuscules isolés; dans la moëlle osseuse et les ganglions lymphatiques, les parasites se trouvent dans de grosses cellules mononucléées et dans les leucocytes, rarement libres dans le tissu. Il y a aussi de rares parasites dans le rein, le pancréas, le cerveau et la moëlle épinière. La muqueuse intestinale, surtout au bord et à l'intérieur des ulcérations, renferme de nombreux parasites inclus dans les cellules endothéliales et les macrophages.

Le tableau clinique que nous avons pu tracer de la maladie rappelle beaucoup celui du kala-azar, la ressemblance morphologique entre le parasite que nous avons découvert et celui décrit par Pianese comme agent étiologique de l'anémie splénique infantile nous portait à confirmer ce diagnostic. Ce fut le professeur Mesnil, que nous voulons ici remercier vivement, qui, avec son exceptionnelle compétence, nous a fait classer le parasite en question dans le genre *Toxoplasma*. C'est pourquoi nous propo-

sons de nommer cette nouvelle espèce de protozoaire parasite du chien, *Toxoplasma canis* et *Toxoplasmose* la maladie qu'il produit.

(*Laboratoire de Pathologie et Clinique médicale de l'Ecole vétérinaire de Turin.*)

A propos de " Rhynchomonas luciliæ " Patton flagellé parasite de la Lucilie sérénissime

Par Edouard CHATTON.

Sous le nom de *Rhynchomonas*, Klebs (1) a distingué, en 1893, un *Bodo* primitivement rangé dans le genre *Heteromita* Dujardin, l'*Heteromita nasuta* Stokes, flagellé commun dans les macérations organiques et bien caractérisé génériquement par la possession d'un appendice antérieur mobile, en manière de trompe. Le nom générique de *Rhynchomonas* appliqué tout récemment (2) par Patton à un flagellé très différent, parasite de la Lucilie sérénissime, et qui, en fait de trompe, ne possède qu'une extrémité postérieure très effilée, n'est donc pas valide.

Ce nom le serait-il, que le genre nouveau lui-même ne le serait pas, me semble-t-il.

La nécessité de la création de ce genre nouveau pour le parasite des Lucilies paraîtrait, en effet, résulter tout d'abord de ce que « jusqu'à présent, dit l'auteur, on ne connaît, parasitant les Insectes, que deux types de Flagellés *Herpetomonas* et *Crithidia* ».

Sans parler des *Leptomonas* que Chatton et Alilaire distinguent de l'*Herpetomonas muscae-domesticae*, je rappelle que dès 1879 Grassi a fait connaître un *Bodo*, *B. gryllotalpae*, parasite de la Courtillière, que Bütschli, en 1884, décrivait chez le Hanneton (*Melolontha vulgaris*) un flagellé voisin des *Hexamitus*, dont il faisait le type du genre *Polymastix*. Léger, en 1902, a appelé *Otomonas tremula* une Cercomonadine coexistant avec *Leptomonas jaculum* chez *Nepa cinerea*. On ne peut passer sous silence

(1) *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, LV, p. 265, pl. 13-14, 1893).
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 300-303, 1910.

les parasites de la famille des *Trichonymphinae*, si répandus chez les Blattes et les Termites, et dont quelques formes confinent de très près aux *Trypanosomides*. Il est surprenant que Patton n'ait pas cru devoir mentionner non plus, comme parasites des Insectes, les nombreux représentants du genre *Trypanosoma* proprement dit, soit Trypanosomes propres à ces animaux, soit Trypanosomes sanguicoles évoluant chez eux.

Parmi les formes si variées qu'acquièrent ces derniers dans le tube digestif des Insectes, il y en a qui ne diffèrent par aucun caractère de valeur générique du *Rynchomonas luciliae* de Patton. Roubaud, en 1909, a donné dans le *Rapport de la Mission d'Etude de la Maladie du Sommeil au Congo français*, des figures de *Trypanosoma congolense* chez *Glossina palpalis* (fig. 114, texte), de *T. gambiense* chez *Stegomyia fasciata* (fig. 116, texte), de *T. cazalboui* chez *Glossina palpalis* (fig. 1 à 12, pl. VIII), qui sont superposables à celles du parasite de la Lucilie sérénissime.

Chatton et Alilaire (1) ont décrit et figuré des formes de *Trypanosoma drosophilae*, qui sont du même type (fig. 4, 5, 6). Dans toutes ces formes, les caractères sur lesquels Patton fonde son genre nouveau sont présents: position post-nucléaire du kinetonucleus et absence de flagelle libre; on y trouve même cet autre caractère, sans valeur à mon sens, de l'effilure postérieure du corps.

L'absence d'un flagelle libre à laquelle Patton attache une importance particulière est chose fort peu constante chez les Trypanosomides. Même chez les parasites du sang, dont la morphologie est assez fixe, elle est sujette à de grandes variations. On connaît l'exemple classique de *Trypanosoma pecaudi*, avec ses formes courtes et sans flagelle libre, et ses formes longues à flagelle prolongé. Minchin (2) vient récemment d'attirer l'attention sur des faits de même ordre chez *Trypanosoma gambiense*.

Les Protistologues s'accordent à désirer le sectionnement du grand genre *Trypanosoma* en genres ou sous-genres nouveaux, mais il faut reconnaître que les bases d'une classification naturelle de ces organismes ne sont pas encore établies. A moins d'entreprendre une révision taxonomique de l'ensemble des Trypanosomes, d'après des caractères cytologiques corroborés par les

(1) *C. r. Soc. biol.*, LXIV, p. 1004-1006, 1908.
(2) *Parasitology*, I, p. 236-237, pl. XVII, 1908.

faits d'ordre œcologique, on risque de faire œuvre vaine. En attendant de nouveaux progrès dans nos connaissances, il nous paraît préférable de s'en tenir, en cette matière, à la sage prudence que Patton lui-même professait il y a moins de deux ans (1) : « It is dangerous to form a definite opinion as to the biological position of these insect flagellates on morphological grounds aloe and we cannot too strongly draw attention to the fact, that a knowledge of the complete life cycle of a protozoön is of the greatest value, for it is only then possible to form an adequate conception of any species and its relationships ».

(*Laboratoire de* M. Mesnil, *à l'Institut Pasteur.*)

Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes

Par C. LEVADITI et S. MUTERMILCH,

en collaboration avec M. COMANDON.

Les auteurs font défiler sous les yeux des membres de la Société une série d'images cinématographiques montrant l'englobement par les phagocytes du cobaye de trypanosomes (nagana) en présence d'un sérum trypanolytique spécifique, préalablement inactivé à 56°.

(1) *Parasitology*, I, p. 322-346, 1908.

Sur quelques particularités morphologiques et physiologiques des trypanosomes (perte du flagelle et formation de pigments divers)

Par E. BRUMPT.

Dans une note publiée le 27 janvier 1906, à la Société de Biologie (1), je signalais en quelques lignes l'évolution de certains trypanosomes de poissons marins dans l'intestin de diverses Hirudinées : « L'évolution des trypanosomes marins (*T. cotti, T. soleæ, T. scylli, T. rajæ*), est un peu particulière. Dans l'estomac des Sangsues marines, les parasites perdent leur flagelle et se divisent dans cet état, puis, après quelques jours, les produits de la division se munissent d'un flagelle. Les *T. soleæ* et *T. cotti,* évoluent exclusivement dans l'estomac de *Callobdella punctata* et ne passent jamais dans la gaine de la trompe. Les *T. scyllii* et *T. rajæ* évoluent au début dans l'estomac de la Pontobdelle, puis passent dans l'intestin où ils possèdent des flagelles et se divisent un grand nombre de fois ».

Pendant le mois d'août 1909, au laboratoire de Roscoff, j'ai eu l'occasion de voir en partie le mécanisme de la disparition du flagelle. En ensemençant dans des tubes de gélose-sang ou en conservant du sang défibriné riche en *Trypanosoma rajæ*, on constate qu'au bout de 24 h., les 3/4 des parasites présentent un décollement plus ou moins complet du flagelle ; celui-ci n'adhère souvent que par le blépharoplaste et il semble faire des efforts violents pour se détacher du corps du trypanosome, comme font les microgamètes des Hémosporidies. Je n'ai pas eu l'occasion de le voir se libérer, mais je crois pouvoir affirmer que sa disparition est due à une séparation active et non pas à un phénomène de résorption. Si on accorde au flagelle la signification morphologique que lui attribuait SCHAUDINN, on peut dire que la segmentation shizogonique de ce trypanosome est précédée d'un phénomène de réduction chromatique.

(1) Sur quelques espèces nouvelles de Trypanosomes des poissons d'eau douce ; leur mode d'évolution. *C. R. S. biol.,* t. LX, p. 160, 1906

En employant le milieu de gélose au sang de Ch. Nicolle, j'ai réussi à cultiver les *Trypanosoma rajæ* et *T. scyllii*. Quelques semaines après l'ensemencement de sang, on aperçoit des colonies de corpuscules ovoïdes ou sphériques, réfringents, *non flagellés*, que l'on peut comparer à des *Leishmania* ; ces jeunes parasites, qui sont pigmentés, se multiplient activement et donnent ensuite soit d'autres colonies identiques, soit des formes *Crithidia* et *Leptomonas*, qui présentent également du pigment noir.

Cette forme de culture non flagellée est due aux conditions ambiantes, mais jusqu'à présent je n'ai pu déterminer ces dernières d'une façon satisfaisante, même en étudiant les cultures en goutte pendante.

D'autres trypanosomes en culture ou dans le sang ont également la propriété de produire un pigment noir. Dès 1906, j'ai signalé l'existence de pigment dans le *Trypanoplasma Guernei*. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de voir se former du pigment dans certains trypanosomes, au cours de leur évolution naturelle chez leurs hôtes intermédiaires (Sangsues) ou dans les cultures artificielles sur milieu gélose-sang. La *Trypanosoma cotti*, parasite du *Cottus bubalis*, évoluant chez *Callobdella punctata*, donne naissance, par division multiple, à des formes *Leptomonas* et *Crithidia* très pigmentées. Le *Trypanosoma scardinii*, évoluant chez *Hemiclepsis marginata*, montre de grosses formes chargées d'un pigment verdâtre. D'ailleurs, chez des *Hemiclepsis* capturées au bois de Boulogne et ayant piqué divers Poissons d'eau douce, je rencontre parfois des formes évolutives chargées de pigment noir (1).

La présence de pigment noir dans les formes évolutives de trypanosome offre un grand intérêt pratique, car elle peut compliquer l'étude du cycle évolutif des Hémosporidies. L'ignorance de cette propriété biologique de certains trypanosomes pourrait entraîner des interprétations inexactes du cycle évolutif de certains hématozoaires hébergés par des animaux présentant simultanément dans leur sang des Flagellés et des Hémosporidies.

(1) Dans un travail publié en 1909 (*Zeitschr. f. Hyg.*, t. LXIV), R. O. Neumann a signalé que les formes évolutives de deux Trypanosomes des Raies de Naples (*T. giganteum* et *T. variabile*) présentaient quelques grains de pigment noir. Cet auteur a pu également infester des Raies en les faisant piquer par des Pontobdelles, fait que j'avais déjà signalé en 1906.

Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps

Par C. LEVADITI et J. Mc INTOSH.

L'infection trypanosomique chez les cobayes inoculés par le Tryp. du Nagana procède par crises à évolution assez régulière ; 5 à 6 jours après l'inoculation du virus dans le péritoine, les parasites, apparus dès le second jour, disparaissent de la circulation générale, pour réapparaître en nombre quelque temps après. Le sérum des animaux sacrifiés le lendemain de la crise contient des quantités assez considérables d'*anticorps trypanolytiques* (Rodet et Vallet (1), Massaglia (2)) ; mélangé *in vitro* à des trypanosomes du Nagana, il les détruit au bout de quelques minutes, à 37°. Les propriétés trypanolytiques de ce sérum sont dues à la présence du complément et d'un ambocepteur spécifique, résistant au chauffage à 56° (le sérum inactivé par la chaleur, peut être réactivé en ajoutant une trace de complément de cobaye neuf). D'un autre côté, les trypanosomes qui apparaissent dans la circulation générale, au moment de la récidive, sont *anticorps-résistants* (Massaglia) : ils supportent inopinément le contact de plusieurs doses trypanolytiques d'anticorps, dans le tube à essai et à la température du thermostat.

On s'est demandé si cette résistance aux anticorps des trypanosomes pouvait être réalisée *in vitro*, en mettant en contact ces flagellés avec un anticorps spécifique et du complément, et en injectant le mélange à des souris. La question a été étudiée et résolue par Ehrlich, Roehl et Gulbransen (3) et par Levaditi et Mutermilch (4). Ces auteurs ont vu que, si l'on fait agir dans le tube à essai et à 37°, du sérum trypanolytique sur des trypa-

(1) Rodet et Vallet, *Arch. de méd. expérimentale*, 1906, vol. 18.
(2) Massaglia, *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1907, vol. 145, p. 687.
(3) Ehrlich, Roehl et Gulbransen, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, 1909, fasc. 3, vol. 3, p. 296.
(4) Levaditi et Mutermilch, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, 1909, p. 702 ; *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1909, vol. 68, p. 49.

nosomes correspondants, ces trypanosomes paraissent se détruire complètement; l'examen microscopique, fait sommairement, ne montre que des parasites morts et, cependant, l'injection du mélange à des souris, engendre une infection grave, au bout d'une incubation de 5 à 6 jours. Or, *les trypanosomes qui pullulent dans le sang de ces souris se montrent, le plus souvent, résistants aux anticorps* in vitro. Ils ont acquis un état réfractaire transmissible d'une génération à l'autre; Ehrlich et ses collaborateurs l'ont constaté même après 200 passages chez la souris, observation qui concorde avec celles de Levaditi et Mutermilch.

Nous avons essayé de préciser le mécanisme de cette immunisation de trypanosomes contre les anticorps. Dans un travail antérieur, Levaditi et Mutermilch ont montré que l'état réfractaire peut naître, après un temps de contact *in vitro* extrêmement court (15 minutes) et ils ont conclu que *la vaccination des trypanosomes est précédée par une véritable sélection, engendrée par les principes trypanolytiques* dans le tube à essai. Les rares parasites doués d'une certaine *immunité naturelle* à l'égard des anticorps, résistent à la trypanolyse et engendrent l'infection chez la souris. A cette sélection du début, succède, très probablement une augmentation spécifique de la résistance naturelle.

De nouvelles expériences entreprises dans cette voie, nous ont permis de serrer la question de plus près; les voici, en résumé:

Expérience I. — ***Création de races résistantes par action simultanée de l'anticorps et du complément sur les trypanosomes.***

Sérum spécifique de cobaye, inactivé à 56°. Complément de cobaye. Les mélanges restent en contact 30 m. à 37°. Injection dans le péritoine.

Tableau I

Antic.	Compl.	Sang try panosomié	Souris	Infection							Race
				12/4	13	14	15	16	17	18	
0.3	0,2	0,1	I	—	—	—	0	*t. r.*	*r.*	*n.r.*	*Résist.*
0,3 1/10	0,2	0,1	II le 11/4	—	—		0	0	*t.r.*	*r*	*Résist.*
0,3 1/20	0,2	0,1	III	—	—	—	0	0	*t.r.*	*n.r.*	*Résist. part.*

Essais de la résistance :

Tableau II

Antic.	Compl.	Tryp. des souris			
		I	II	III	Contrôle
0,2	0,3	0	0	trace	*Compl.*
0,2 1/10	0,3	0	0	0	*Compl.*

Le contact in vitro, *pendant 30 minutes, a suffi pour créer des races résistantes aux anticorps.* D'un autre côté, lorsque la dose d'ambocepteur est faible (1/20e), la résistence n'est que partielle.

Expérience II. — *Peut-on créer une race résistante en faisant agir l'ambocepteur seul ?* Nous nous sommes demandés si *l'action du complément est nécessaire pour la création de l'état réfractaire* et nous avons disposé l'expérience de la façon suivante :

On mélange de l'immun-sérum de cobaye, préalablement inactivé, à des trypanosomes (sang de souris) et on prolonge le contact pendant 40 m. à 37°. Après centrifugation, on recueille le dépôt et on le suspend dans 1 cm³ d'eau salée. Injection de 0 cm³, 7 dans le péritoine des souris.

Doses de sérum : 0,5, 0,5 au 1/10e, 0,5 au 20e.

Dose de sang trypanosomié : 3 gouttes.

Tableau III

Anticorps	Souris	Infection					Race
		24/4	25	26	27	28	
0,5	I (1)	—	0	0	*t. r.*	*n. r.*	*Résist.*
0,5 1/10	II le 23/3	—	*n*	*tuée*			*Non rés.*
0,5 1/20	III	—	*tn*				*Non rés.*
			tuee				

Cette expérience montre que *la création d'une race résistante par action* in vitro de l'ambocepteur seul, *est possible, à la condition que la quantité d'anticorps employée soit relativement considérable* (à comparer avec les résultats fournis par l'expérience I). Il en résulte que la présence du complément facilite la genèse de l'état réfractaire. *Il faut qu'il y ait destruction des trypanosomes dans le tube à essai, pour que l'immunisation puisse s'opérer*

(1) *Injection intra-péritonéale.*

facilement et avec des doses faibles d'anticorps. C'est cette trypanolyse préalable qui, amenant la sélection des parasites doués d'un certain état réfractaire naturel, assure la création des variétés anticorps-résistantes. On saisit l'importance de cette conclusion, au point de vue de l'*hypothèse de la sélection*, formulée par LEVADITI et MUTERMILCH.

Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons recherché s'il était possible de réaliser l'immunité des trypanosomes en les inoculant aux souris après les avoir *débarrassés par centrifugation de l'excès d'anticorps*.

EXPÉRIENCE III. — On introduit des trypanosomes du Nagana dans un mélange d'ambocepteur trypanolytique et de complément, et on maintient les tubes à 37° pendant 45 m. L'examen microscopique, fait sommairement, montre des flagellés détruits (immobiles, déformés et transparents). Une série de souris reçoivent les *mélanges entiers* (ambocepteur, complément et trypanosomes) ; on injecte à d'autres souris le culot de centrifugation, *sans lavage préalable*.

Tableau IV

Anti-corps	Complément	Trypanos. (1)	Mélange	Souris	Infection 30	1	2	3	4	Race
0,2	0,3	0,1	*Non centrifugé*	I } le 29/4	0	0	*t.r*	*n r.*		*Résist.*
0,2 1/10	0,3	0,1		II } le 29/4	0	0	0	*t r.*	*n.r*	*Résist.*
0,2	0,3	0,1	*Centrifugé*	III } le 29/4	0	0	0	*t.r.*	*n.r.*	*Résist.*
0,2 1/10	0,3	0,1		IV } le 29/4	0	0	0	*t.r.*	*n.r.*	*Résist.*

Cette expérience, que nous avons répétée plusieurs fois avec le même résultat, montre *que la création de races résistantes aux anticorps, n'exige nullement l'introduction de ces anticorps dans l'organisme de la souris. La simple fixation de l'ambocepteur sur les trypanosomes suffit. Cette fixation des trypanolysines sur les parasites injectés, est, d'ailleurs* INDISPENSABLE ; en effet, si, au lieu d'inoculer aux animaux le dépôt de centrifugation *non lavé*, on leur administre le même dépôt après *un lavage préalable à l'eau salée*, on constate que la variété de trypanosomes créée dans ces conditions, est, en général, ou bien *non résistante*, ou bien

(1) Sang de souris dilué dans un mélange d'eau salée et de sérum inactivé de cobaye neuf.

moins réfractaire, que les races obtenues d'après le procédé habituel. Nous en avons la preuve dans l'expérience suivante :

Expérience IV. — Même disposition que dans l'expérience III, sauf que dans la seconde série, le culot de centrifugation a été lavé.

Tableau V

Anticorps	Complém.	Trypanos.	Mélange	Souris	Infection 12/4	13	14	15	16	17	18	Race
0,3	0,2	0,1	*Non centrifugé*	I	—	—	-	0	*t. r*	*r.*	*n.r.*	*Résist.*
0,3 1/10	0,2	»		II le 11/4	—	—	—	0	0	*t r.*	*r.*	*Résist.*
0,3 1/20	0,2	»		III	—	—	-	0	0	*t. r.*	*n.r.*	*Résist.*
0,3	0,2	»	*Centrifugé et lavé*	IV	—	—	-	0	*t. r*	*t r*	*n.r.*	*Rés. part.*
0,3 1/10	0,2	»		V	—	—		0	0	*t. r.*	*n.*	*Pas résist.*
0,3 1/20	0.2	»		VI	—	—	—	0	0	*n.r*		*Pas résist.*

Il en résulte que la création de variétés de trypanosomes résistantes aux anticorps par action *in vitro,* exige :

1° *Une destruction préalable des flagellés dans le tube à essais, destruction qui détermine une sélection des individus naturellement réfractaires,*

2° *Une fixation de l'ambocepteur sur ces flagellés.*

Quel rôle joue l'organisme de la souris dans la formation des races résistantes obtenues d'après ce procédé ? *Les parasites acquièrent-ils l'état réfractaire exclusivement dans le tube à essai, ou bien la vaccination, débutant par une sélection* in vitro, *se poursuit-elle dans l'organisme de l'animal infecté ?* Plusieurs hypothèses peuvent être formulées à ce propos. On peut admettre que l'injection des mélanges trypanosomes-ambocepteur-complément, engendre une *immunité passive,* par les traces d'anticorps que les parasites fixent *in vitro* et qu'ils mettent en liberté dans le péritoine de la souris. Cette hypothèse doit être abandonnée ; en effet, si, au lieu d'administrer à un animal tout le dépôt de centrifugation, on répartit ce dépôt en 5 parties (5 gouttes) et on injecte chacune de ces portions à une souris, les variétés de flagellés ainsi créées sont complètement résistantes aux anticorps.

Expérience V. — Deux tubes *a* et *b* reçoivent 0,2 d'ambocepteur, 0,3 de complément de cobaye et 2 gouttes de sang trypanosomié ; séjour pendant

45 m. à 37°, centrifugation. Le culot de *a* est suspendu dans 0,5 cm³ d'eau salée ; le culot de *b* est dilué dans 5 gouttes d'eau isotonique, puis, chaque goutte est versée dans un tube contenant 0,5 cm³ d'eau salée. On en injecte le contenu dans le péritoine d'une souris.

Tableau VI

Mélanges	Souris	Infection					Races
		30/4	1/5	2	3	4	
tube a	I	—	o	o	o	*t.r.*	*Résist.*
tube b gouttes : 1	II		o	o	*t.r.*	*n.r.*	*Résist.*
2	III le 29/4	—	—	o	*t.r.*	*n.r*	*Résist.*
3	IV	—		o	o	*t.r.*	*Résist.*
4	V	—	—	o	*t.r.*	*t.r.*	*Part. résist.*
5	VI	—	—	o	*t.r.*	*n.r.*	*Résistante*

Les quantités d'anticorps injectées aux souris de la seconde série sont extrêmement minimes, puisque, non seulement le culot de centrifugation a été débarrassé du sérum surnageant, mais encore il a été divisé lui-même en cinq portions. On ne peut donc parler d'immunité passive, dans ces conditions, ni d'une immunisation des flagellés *in vivo* contre les anticorps du cobaye injectés aux souris.

La seconde hypothèse est celle *d'un état réfractaire actif créé chez la souris par l'injection des trypanosomes morts*. On peut penser que les cadavres des flagellés résultant de la trypanolyse, jouant le rôle d'antigènes, engendrent une immunité active chez la souris et provoquent l'apparition d'anticorps dans le sérum de cet animal. Les trypanosomes sélectionnés étant obligés de se développer dans un milieu contenant des anticorps, se vaccinent et se transforment en une variété anticorps-résistante.

Nous avons donc recherché :

1° S'il était possible de créer des races résistantes en injectant à nos animaux simultanément des trypanosomes vivants (en petite quantité) et des trypanosomes tués par la chaleur ;

2° Si on peut retrouver les anticorps dans le sérum des souris immunisées passivement (injection d'immun-sérum de cobaye) ;

3° Enfin, si, pendant la création des races résistantes, le sérum des souris contient des anticorps trypanolytiques.

Nous avons constaté :

1° *Que l'injection simultanée d'antigène (trypanosomes morts) et de virus, retarde l'infection, mais ne crée pas de variétés anticorps-résistantes.*

2° *Qu'il est possible de retrouver les anticorps dans le sang de la souris, même lorsque les animaux reçoivent des quantités relativement minimes d'immun-sérum.*

Expérience VI. — Une série de trois souris reçoit dans le péritoine des mélanges d'ambocepteur, de complément et de trypanosomes, mélanges préalablement maintenus pendant 30 minutes à 37° ; une autre série reçoit des quantités correspondantes d'anticorps (sérum de cobaye inactivé à 56°). On apprécie la résistance des trypanosomes apparus dans le sang de la première série d'animaux ; on détermine la teneur du sérum en anticorps chez la seconde.

Tableau VII

Anticorps	Complément	Trypanosomes	Souris	Infection 14/3 le 13/3	15	16	17	18	19	20	Race	Anticorps
		2						ass.				
0,2	0,2	*gouttes*	I	0	0	0	*tr*	*n.*	—	—	*Résist.*	
0,2 1/50	0,2	»	II	0	0	0	0	0	*r*	*n*	*Résist.*	
0,2 1/100	0,2	»	III	0	0	0	0	*r*	*nr*	—	*Pas rés.*	
0,2	—	—	IV	—	—	—	—	*tuée*				+
0,2 1/50	—	—	V	—	—	—	—	—		*tuée*		+
0,2 1/100	—	—	VI	—	—	—	—	—	*tuée*			0

On retrouve les anticorps trypanolytiques dans le sérum des souris IV et V, ayant reçu 0,2 de sérum de cobaye et 0,2 d'une dilution au 50e de même sérum.

3° *Enfin, à aucun moment, pendant la création de la variété résistante dans l'organisme de la souris, on ne décèle des anticorps trypanocides dans le sérum.*

Expérience VII. — Une série de sept souris reçoit dans le péritoine un mélange de 0,2 d'immum-sérum, 0,3 de complément et deux gouttes de sang de souris trypanosomiée (séjour préalable des mélanges à 37° pendant 30 m., *centrifugation et injection du dépôt*). On sacrifie les animaux à des intervalles réguliers et on recherche les anticorps dans le sérum, ainsi que la résistance des trypanosomes.

Tableau VIII

Souris	Sacrifiée le					
	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour	5e jour	6e jour
I	*Pas d'ant.*					
II		*Pas d'ant.*				
III			*Pas d'ant*			
IV				*Pas d'ant.*		
V					*Tryp. t. r.*	*n. Pas d'ant. Race résistante*
VI					*n. r. Pas d'ant. Race résist.*	
VII					*Tryp. t. r.*	*n.r. Pas d'ant. Race résistante*

Il en résulte que la création des races résistantes aux anticorps a lieu sans qu'il y ait apparition de substances trypanocides dans le sérum de la souris. Nous avons vu que chez le cobaye trypanosomié, les flagellés qui apparaissent dans la circulation, lors de la récidive, sont insensibles à la trypanolyse ; ils acquièrent l'état réfractaire spécifique parce qu'ils pullulent dans un milieu riche en anticorps. Chez la souris, au contraire, le sérum ne paraît pas contenir des quantités appréciables de trypanolysines ; il s'ensuit que la création des races résistantes, dans ces conditions, n'est pas due au fait que les parasites se développent *in vivo* au contact de ces trypanolysines.

Conclusions. — Ces données permettent de concevoir de la façon suivante le mécanisme de l'immunisation des trypanosomes contre les anticorps :

Sous l'influence de la trypanolyse, une véritable sélection s'opère dans le tube à essais (Levaditi et Mutermilch). Tandis que la grande majorité des parasites, offrant une sensibilité normale aux anticorps, se détruisent, quelques rares trypanosomes

doués d'une certaine *résistance naturelle,* conservent leur mobilité et sont aptes à pulluler dans l'organisme de la souris. Ces trypanosomes *naturellement résistants,* on peut les retrouver, si on a soin d'examiner attentivement le dépôt de centrifugation d'un mélange où la trypanolyse paraît totale, au premier abord. Parmi des milliers de cadavres, on distingue un flagellé mobile, ayant conservé son aspect normal, *malgré la présence d'un excès d'anticorps dans le milieu où la trypanolyse s'est opérée.*

Ce sont ces trypanosomes *rescapés* qui sont le point de départ d'une nouvelle variété anticorps-résistante. Ils accroissent leur résistance naturelle sous l'influence des traces d'ambocepteurs qu'ils absorbent et qu'ils emportent avec eux dans l'organisme de la souris (Cf. l'influence du lavage, exp. IV).

L'immunisation active, précédée par la sélection, s'opère donc, en grande partie, dans le tube à essais, l'organisme de la souris jouant plutôt le rôle d'un milieu inerte ; il permet la pullulation de la nouvelle variété anticorps-résistante, mais ne semble pas concourir directement à sa création.

Les trypanosomes nous apparaissent donc comme des êtres doués d'une grande plasticité biologique, et l'on est frappé de la rapidité avec laquelle ils se sélectionnent et se vaccinent, afin de s'accommoder à de nouvelles conditions de vie peu favorables à leur développement.

Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes

Par F. MESNIL.

I. — Nagana du Togo et Surra.

Le Nagana du Togo n'a rien à faire avec le Nagana du Zoulouland : le sérum des animaux infectés de l'un de ces virus n'a aucune action sur l'autre virus ; des caprins guéris du Nagana de Bruce ont succombé au Nagana du Togo, comme des té-

moins (1). Aussi avons-nous été amenés, Brimont et moi, à proposer un nom nouveau, *T. togolense*, pour désigner le virus de Schilling du Togo.

Des expériences croisées d'action des Tryp. et des sérums Surra et Togo nous ayant révélé, à Brimont et à moi, une certaine parenté entre les 2 virus, il m'a paru indiqué de rechercher, par la méthode de l'immunité active, s'il existait quelque parenté entre les *T. evansi* et *togolense*.

Nous nous sommes servi du bouc (2) qui, inoculé le 26 novembre 1907, avec le *T. togolense*, a contracté une infection d'une durée de 5 mois environ. Deux réinoculations, tentées le 31 juillet et le 18 novembre 1908, n'ont pas amené de résultats.

On inocule le bouc le 30 janvier 1909, avec du Surra de l'Inde (virus de passage par souris), en même temps qu'une chèvre témoin. Tous les deux contractent une infection qui dure environ 5 mois. Au début, des Tryp. très rares sont vus une fois à l'examen direct du sang de l'un et l'autre animal. Le 15 février, le sang des deux infecte les souris inoculées; aux essais suivants (6 et 27 mars, 6 mai), alors que le sang de la chèvre témoin infecte toujours les 2 souris de chaque essai, celui du bouc n'infecte en tout qu'une seule souris (une des deux du 27 mars). Les chiens, inoculés le 6 mai avec 20 cm^3 de sang, s'infectent tous les deux, celui fait sur le bouc après 20 jours d'incubation, celui fait sur la chèvre en moins de 10 jours. De nouveaux chiens inoculés le 16 juin ne s'infectent pas.

L'infection a donc duré le même temps chez les 2 animaux; elle a été seulement moins intense chez le bouc ayant l'immunité pour le *T. togolense*. Les affinités des *T. togolense* et *evansi* paraissent donc assez lointaines.

II. — Le Surra (var. Mbori) existe sur la rive droite du Sénégal.

Au cours de son voyage de retour en France, en 1908, le docteur Bouffard a eu l'occasion d'observer à Bakel (Sénégal), un virus que possédait le Dr Neveux, médecin de l'Assistance médicale indigène, et qui provenait d'un cheval de la rive droite du Sénégal. Bouffard a ramené ce virus sur cobaye à notre labora-

(1) Laveran et Mesnil, *C. R. Acad. Sciences*, t. CXLII, 25 juin 1906, p. 1482 ; Mesnil et Brimont, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIII, février 1909.
(2) Voir Mesnil et Brimont, *l. c.*, p. 136.

toire où on a continué à le garder sur cobayes. Il nous a paru intéressant de l'identifier.

Cazalbou (1), puis Thiroux et Teppaz (2), ont bien émis la supposition que la trypanosomiase de Mauritanie doit être la Mbori, c'est-à-dire le Surra; mais le degré de probabilité de cette supposition a diminué depuis que Laveran (3), en étudiant divers virus ramenés en Europe par Cazalbou, a démontré l'existence à Tombouctou, à côté de la Mbori, d'une autre entité morbide, dont l'agent, *T. soudanense* Laveran, est identique, morphologiquement, à *T. evansi*. Il n'y avait pas plus de raison de rapporter le T. de Neveux à l'une qu'à l'autre des 2 espèces « sahariennes ».

Morphologiquement, le T. de Bakel ressemble aux *T. evansi* et *soudanense*.

Nous avions déjà vu, avec Brimont (*l. c.*), que les sérums Nagana et Togo étaient sans action sur le virus inoculé à la souris; le sérum Surra empêchait l'infection de la souris; mais en raison de l'inégale activité du Tryp. pour la souris, on ne pouvait conclure formellement à un rapprochement.

Nous avons d'abord cherché à utiliser une chèvre ayant une solide immunité pour le Surra (épreuves au Surra de Maurice et au S. de l'Inde); mais elle a succombé, quelques jours après son inoculation par le virus de Bakel, à une affection intercurrente (son témoin a guéri après une infection de 8 mois environ).

Nous avons heureusement pu, avec le précieux concours de notre collègue et ami H. Vallée, résoudre le problème en nous servant de 2 bovidés survivants des expériences de thérapeutique du Surra faites à Alfort, en 1907, par A. Lafont, actuellement directeur du laboratoire de bactériologie de l'île Maurice. Ils faisaient partie d'un lot de 6 dont 4 furent traités (surtout par l'atoxyl); les 2 témoins succombèrent ainsi qu'un des traités. Les 3 autres étaient guéris fin novembre 1907 (4). Eprouvés dans

(1) *Revue gén. méd. vétér.*, 15 octobre 1906.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907.

(3) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, mai 1907. Dans une note ultérieure (*C. R. Acad. Sciences*, t. CXLV, 1907, p. 293), Laveran a identifié le *T. soudanense* aux agents du mal de la Zousfana et du debab algériens.

(4) L'observation complète en sera donnée par Lafont ; notons simplement qu'au commencement de novembre, le sang de l'un des bovidés infectait encore le chien, bien que le traitement eût cessé depuis quelques mois. L'organisme a donc eu une part notable dans la guérison et ceci aide à comprendre l'immunité acquise par ces bœufs.

le courant de 1908, ils se sont montrés immuns et ont servi à des expériences de tuberculose. L'un des bovidés a succombé depuis; mais les 2 autres, vivants en 1909, se sont encore montrés immuns aux essais d'infection, avec le Surra de l'Inde, faits en juin et novembre 1909.

Le 22 décembre 1909, on inocule avec le virus de Bakel rive droite, conservé sur cobaye, l'un des bœufs immuns et un bœuf témoin. Le 14 janvier 1910, on injecte le sang du premier bœuf (40 cc.) dans le péritoine de 2 chiens; jusqu'au 1er mars, date à laquelle on sacrifie les 2 chiens, pas trace d'infection. En revanche, le bœuf témoin s'est infecté, car 2 cobayes qui ont reçu, le 14 janvier, chacun 3 cm³ de sang, ont montré des Tryp. dès le 21 janvier; un chien inoculé le 1er mai avec 20 cm³ de sang s'est encore infecté.

Il n'y a donc aucun doute que le virus de Bakel rive droite est du *T. evansi*; la Mbori, au sens scientifique du mot, existe donc sur la rive droite du Sénégal (1).

Nous avons observé un Tryp., morphologiquement identique au précédent, sur une lame de sang de chameau prise à Boutilimit (Mauritanie) par le docteur Couvy, en décembre 1907.

III. — Dourine et Taher.

Mesnil et Rouget (2) ont établi, en 1906, que, contrairement à ce qu'on croyait jusqu'alors, le Tryp. de la Dourine peut infecter les Ruminants (chèvre et bœuf) et les Singes (macaque). Or, on avait vu là une différence tranchée entre le Tryp. de la Dourine et celui des autres Trypanosomiases d'Algérie, Debab des chameaux et Taher des Equidés. Bien que l'étiologie de ces maladies et leur évolution diffèrent de celles de la Dourine, il nous a cependant semblé qu'il n'était pas sans intérêt de se demander s'il n'existe pas quelque parenté entre le Tryp. de la Dourine et celui des 2 maladies algériennes. Nous nous sommes servi pour cela de la chèvre, inoculée avec le « virus de Rouget », dont nous racontons la plus grande partie de la maladie dans le travail précité (v. p. 692).

(1) M. Bouffard a rapporté de Bakel un autre trypanosome qu'il tenait aussi du Dr Neveux et qui avait été trouvé chez un cheval sur la rive *gauche* du Sénégal ; il avait tous les caractères morphologiques du *T. pecaudi*.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, septembre 1906.

Cette maladie a duré au moins 20 mois à dater du 1er janvier 1905. Après 6 mois d'infection assez intense, la chèvre a paru guérie ; l'état général était excellent ; le poids avait augmenté et, à la fin de la première année, avait dépassé de 6 kg. le chiffre initial (34 kg.) ; les souris et les rats, inoculés avec de petites quantités de sang, ne s'infectaient plus ; mais les chiens, inoculés avec 20 cm³ de sang, montraient des Trypan., à la vérité après une longue incubation.

La seconde année, la chèvre, tout en continuant à avoir un sang aussi pauvre en Trypan., a maigri à nouveau : de 40 kg., son poids est tombé, en 6 mois, à 28 kg. 500 ; à la même époque (18e mois), la chèvre a eu une période de cécité qui a duré environ 2 mois et a été étudiée par notre ami V. Morax (1). Un chien, fait au cours du 19e mois, ne s'est pas infecté ; en revanche, un autre chien, fait à la fin du 20e mois, s'est infecté. Mais le poids de la chèvre s'élève : le 17 février 1907, il atteint même 41 kg. ; il est encore de 37 kg. le 4 mars. Au bout de 23 mois (1er décembre 1906) et de 26 mois (8 mars 1907), le sang de la chèvre n'infecte plus le chien.

Ces constatations établissent la guérison de la chèvre. Elle est réinoculée le 22 mars 1907 avec du sang de souris de passage. Cette inoculation n'est pas suivie d'infection (inoculations négatives, le 4 avril 1907 à un chien et 2 souris).

La guérison et l'immunité de la chèvre étant ainsi démontrées, nous l'avons, avec la collaboration de notre ami Edm. Sergent, inoculée, en même temps qu'une chèvre témoin, le 17 juin 1907, en nous servant du sang d'un cobaye renfermant des Tryp. du Taher. Les 2 chèvres se sont comportées exactement de la même façon : les souris, inoculées avec le sang de chacune des 2 chèvres, les 4 juillet, 1er août et 2 septembre, se sont infectées ; celles du 10 octobre n'ont rien contracté ; il en a été de même de chiens inoculés le 2 décembre, chacun avec 20 cc., et qui ont été suivis pendant 3 mois.

Les 2 chèvres, regardées comme guéries, sont réinoculées avec le même virus, le 18 mars 1908 ; elles se réinfectent (2), la chèvre anciennement dourinée sans doute plus fortement que l'autre, car les chiens qui servent à reconnaître son infection montrent plus rapidement des Tryp. dans leur sang. Cette chèvre succombe, d'ailleurs, le 1er août 1908, alors que l'autre survit.

Cette expérience prouve manifestement que le Tryp. de la Dourine n'est pas proche parent du Tryp. du Taher des chevaux algériens.

IV. — Trypanosomiase du Venezuela.

Le docteur Gonzalves Rincones, à la suite de notre cours de

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, v. p. 50.

(2) Cette absence d'immunité, qui paraît être la règle pour le debab et le taher algériens, évoluant chez les chèvres et les moutons, a été notée avant nous (recherches inédites) par Edm et Et. Sergent.

l'hiver 1908-1909, à l'Institut Pasteur, a attiré notre attention sur une Trypanosomiase des Equidés du Venezuela, décrite en 1905 par Rafael Rangel (1).

Au point de vue clinique, Rangel distingue une anémie pernicieuse progressive (*peste boba*), avec œdèmes (*hermosura*) et une forme parétique ou paraplégique (*desrengadera*).

Les figures de l'auteur indiquaient un centrosome très net chez le Tryp.. Tout en insistant sur cette disposition, Rangel concluait néanmoins, provisoirement, à assimiler l'épizootie vénézuélienne au Mal de Caderas, en raison des symptômes paraplégiques.

Grâce à l'aimable intervention du docteur Rincones, quelques lames de sang parasité ont été mises à ma disposition et j'ai pu reconnaître l'exactitude de la description et des figures de l'auteur et me convaincre que le Tryp. du Venezuela est morphologiquement différent du *T. equinum*, agent du Caderas. Il rappelle le *T. evansi;* on observe une assez grande variété de formes, surtout au point de vue des dimensions (les dimensions moyennes sont 18 à 23 μ, sur 1 μ 7 ; il y a des individus de 30 μ), mais pas plus que chez des *T. evansi* authentiques, comme j'ai encore pu m'en assurer ces temps derniers, en examinant le Tryp. de la rive droite du Sénégal (voir ci-dessus) et le Tryp. d'origine indienne. Je propose d'appeler *venezuelense* le Tryp. américain, en réservant la question de savoir si cet adjectif désignera une nouvelle espèce ou une simple variété.

Equine trypanosomiasis in the Canal zone

By Samuel T. DARLING.

There has appeared among a number of American mules and horses at the Commission corrals a new trypanosomal disease. It was first observed nearly a year ago among a lot of mules that had come from the United States via New-Orleans in April 1909. The animals upon arrival before distribution to Gatun, Ancon and other points were put out to pasture at Gatun in a place that

(1) Nota preliminar sobre la Peste Boba y la Desrengadera de los Equideos de los Llanos de Venezuela. *Labor. del Hosp. Vargas, Bol.* n° 2, Caracas, 1905, pp. 11-39, 2 pl. .

has been used as a pasture for native horses and cattle for many years.

The symptoms are fairly constant varying with the progress and stage of the disease. The first indications may be weakness, emaciation, or pyrexia. There is a progressive anaemia, an irregular pyrexia, — the temperature ranging between 100° and 105°. Emaciation is a constant sign excepting in the very acute cases of under two weeks duration. At the onset the appetite may be poor, but later the animals will consume enormous quantities of food, il permitted, yet in spite of this the emaciation continues. Conjunctival ecchymoses, particularly in the nictitating membrane, are seen. When the anaemia is well advanced the conjunctival and nasal mucosae are pale and muddy. In a few animals there has been oedema of the sheath or dependant abdominal wall. Weakness of the loins and posterior extremities is observed a few days before death.

The disease runs an acute, subacute or chronic course. Acute cases have died one or two weeks after the appearance of emaciation, weakness or pyrexia. Most of the mules have been sick two or three weeks to two months. One horse has been emaciated and had occasional febrile paroxysms for six months while trypanosomes have been present in his blood for three months.

A number of the animals have been sacrificed as soon as a diagnosis had been made, but when a mule is permitted to die of the disease, the lesions are usually characteristic. Emaciation is always well marked in all save acute cases. Conjunctival ecchymoses are usually seen. There are large epicardial and endocardial haemorrhages. The parenchyma of the kidneys is swollen,oedematous and pale, and cortical ecchymoses (1 mm. in diameter) are always seen commonly just beneath the capsule.

The outer surface of the spleen generally is dotted over with small brown and red ecchymoses 2 mm. in diameter confined to the capsule.

There may be peritoneal or pleural ecchymoses. The renal lymph nodes are often swollen and red, and sometimes contain extensive haemorrhagic necroses.

Microscopically there is little to add to the anatomical diagnosis save the occasional presence of minute hepatic necroses confined to one or two hepatic cells. The hepatic cells usually contain large dark colored granules not definitely bile nor hemozoin.

The splenic pulp is not increased in amount in mules but there is a quantity of blood pigment in irregular clumps lying free in the splenic spaces.

In one mule in the fourth week the following blood picture was seen:

R. B. C.	2.500.000	
Leucocytes	12.500	
Polymorphonuclears		26 %
Large and small mononuclears		73 %
Myelocytes		1 %
		100 %

In most animals there is an eosinophilia due to intestinal parasites (nematodes).

Trypanosomes are found in all the animals presenting the signs and lesions outlined above. The trypanosome appears and disappears with irregularity, appearing in numbers of from one to a film to six or ten to a field for a day or two, then disappearing for six or seven days to re-appear again during a febrile paroxysm. The trypanosome is not as long as *T. lewisi* and its activity varies; — sometimes its motion is very rapid, at other times, very slow and jerky. The undulating membrane is well developed, while the free flagellum is short. The trypanosome does not cause the commotion among the red blood corpuscles that *T. lewisi* does, probably on account of the shorter length of the former.

In stained preparations from different sources: horse, mule and guinea pig, its length varies from 12 to 28 μ, its breadth 2 to 4 μ. Most specimens are 16 to 18 μ in length. The trophonucleus is a little posterior to the centre 1 :2.8-1 :2.4 The kinetonucleus is placed quite posteriorly and is of fair size about 0 μ 5 in diameter. The posterior end is often blunt and although some preparations contain many acutely pointed specimens it is never attenuated to the degree that the posterior end of *T. lewisi* is.

There appear to be at least two types, — a relatively long form and a commoner stumpy one:

	Dimensions of Longer form	Shorter form
Length	28 μ	16 to 18 μ (a few 12 to 14 μ)
Breadth	2 μ (some 3 to 4 μ)	2 to 4 μ
Distance from kinetonucleus to posterior tip	1,75 μ	at tip
Distance from posterior tip to middle of trophonucleus	10 μ	7,5 μ

Nearly all the trypanosomes contain basophilic granulations, scattered throughout the cytoplasm or arranged in lines both in the anterior and posterior halves. The granules are coarse, about 1 μ in size, and as many as 16 to 18 may be seen at times. The lateral margins of the trypanosome are usually more deeply stained than the middle portion. The longer forms have a longer flagellum and contain fewer granules.

The trypanosome *T. hippicum* nv. sp. seems to resemble *T. dimorphon* more closely than any other one. Dr. LAVERAN, who very kindly looked over my preparations is of the opinion that the trypanosome is apparently a new species and is different from *T. equinum* and *T. equiperdum*.

At this writing the following animals have been infected experimentally :

Dog	native	
Hog	native	
Goat	native	
Cat	native	
Kitten	native	died
Guinea pig	native	died
Monkey *Cebus*	native	died
Rabbits		
Agouti	native	(*Dasyprocta agouti*)
Rats *M. rattus*	native	
Rats *M. norvegicus.*	albino	died
Mice *M. musculus*	native	died

A calf from the hospital herd, Jersey grade, has resisted infection.

So far as I can learn at present this trypanosomal disease had not been observed in the Canal Zone since the American occupation in 1904. There have been a few vague accounts of losses among native stock last year, 1909, during the rainy season.

Columbians speak of a disease met with among native horses from the interior called *Derrengadera* and it may be that the disease outlined above is *Derrengadera,* our mules and horses becoming infected while in the Gatun pasture in contact with native horses, although there have been no cases of this disease appearing among native horses at Gatun. The blood of several native horses upon examination has been negative for trypanosomes.

It is interesting to note that the disease appeared here among animals recently arrived from the United States. It was called « Swamp Fever » (the infectious anaemia of equines) by the lo-

cal veterinarians and the disease does correspond closely with recently published descriptions of « Swamp Fever » from Texas, Nevada and Saskatchewan. Swamp Fever, however, appears to be caused by a filterable virus although it resembles trypanosomal diseases very closely. It is rather hard to put aside the impression that Swamp Fever may be a trypanosomal disease in which trypanosomes are very sparse in the peripheral blood as in dourine, but in which they may luxuriate in this tropical climate. Cultivation and inoculation experiments with susceptible animals, monkeys and mice particularly, in the warmer temperature of a thermostat might prove interesting.

If it becomes established that Swamp Fever is not a trypanosomal disease then we have here a new and fatal form of equine trypanosomiasis which at present appears to be more common among mules than horses. The disease is differentiated from Surra, Mal de Caderas and Dourine by morphology, animal reactions and symptomatology.

The disease is being investigated, its relation to Derrengadera is being enquired into, and methods of transmission by bats, flies, etc., examined.

(*The Laboratory, Ancon, Canal Zone*).

Résumé. — L'auteur donne des renseignements cliniques, anatomo-pathologiques, hématologiques, étiologiques (description du Tryp., agent de la maladie) et expérimentaux (sensibilité de tous les mammifères, — rongeurs, singe, chat et chien, chèvre, porc, — à l'exception d'un veau, inoculés avec le Tryp.) sur une épizootie de mulets, qui avaient été amenés des Etats-Unis au canal de Panama l'année précédente ; la maladie a duré de 1 semaine à 2 mois (anémie progressive, fièvre irrégulière, etc.).

Cliniquement, elle rappelle l'anémie infectieuse des Equidés, qui, précisément, existe aux Etats-Unis ; mais D. remarque que cette maladie est rapportée à un virus filtrable. L'auteur pense aussi à une comparaison avec le Derrengadera des chevaux colombiens. Au point de vue trypanosomiase, il croit avoir affaire à une maladie encore non classée et il propose le nom de *T. hippicum*, pour désigner l'agent.

Essais de traitement de la trypanosomiase humaine

Par Gustave MARTIN et RINGENBACH.

Pilules d'acide arsénieux. — Nous avons reconnu que l'acide arsénieux sous la forme de solution de Lœffler et Rühs pouvait rendre de réels services dans la prophylaxie de la trypanosomiase humaine (1). Nous avons recherché si, sous forme de pilules, l'acide arsénieux donnerait de semblables résultats, ce mode d'administration pouvant, dans la brousse, être beaucoup plus pratique que la solution de Lœffler, qui nécessite un flacon, toujours fragile, et doit être exactement dosée.

Les pilules que nous avons employées étaient de 5 mmg.; les doses ont varié de une à trois pilules; elles ont été données à peu près quotidiennement. Elles ont été bien tolérées par nos malades, mais n'ont malheureusement pas présenté les résultats espérés: 4 malades, qui montraient des Tryp. dans le sang et les ganglions, ont absorbé chacun de 0 g. 105 à 0 g. 120 d'acide arsénieux; les Tryp. ont persisté malgré ce traitement.

Injections intraveineuses de cyanure de mercure. — Encouragé par les succès obtenus par Moore, Nierenstein et Todd, avec des injections de bichlorure de mercure dans le traitement de rats naganés déjà débarrassés de leurs trypanosomes dans le sang circulant par une injection ou deux d'atoxyl, l'un de nous, en collaboration avec Lebœuf, avait traité quelques malades par des injections intramusculaires de sozoïodolate de mercure, d'hermophényl ou de benzoate de mercure associées à des injections d'atoxyl; les résultats thérapeutiques ne furent pas les résultats attendus (2).

Truc (de Montpellier), sous l'influence d'injections intraveineuses quotidiennes de 0 g. 01 et 0 g. 02 de cyanure de mercure a obtenu, en quelques mois, chez un lépreux, la guérison complète de lésions cutanées et oculaires (infiltration kératique interstitielle avec iritis concomitante); or, ce malade avait été soumis anté-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1909, p. 409.
(2) *La Maladie du Sommeil au Congo français*, Paris, 1909, p. 373.

rieurement à une médication hydrargyrique par le biiodure en injections qui n'avait pas donné de résultats (1).

D'autre part, le docteur Ch. Abadie a employé les injections intraveineuses de cyanure de mercure comme mode de traitement des accidents oculaires de la syphilis, et il a obtenu de remarquables résultats dans certaines chorio-rétinites (2). Or, l'on sait combien syphilis et trypanosomiase se rapprochent sur de nombreux points, et combien les lésions oculaires sont loin d'être rares dans la Maladie du Sommeil. Un certain nombre de nos trypanosomés présentaient des troubles visuels dus à la maladie ou au traitement atoxylique. Il était intéressant de se rendre compte si des injections intraveineuses de sels de mercure n'amélioreraient pas chez ces malades les troubles oculaires et pourraient contribuer à relever leur état général, tout traitement à l'atoxyl étant suspendu.

La préparation que nous avons employée est le cyanure de mercure en solution stérilisée à 1 p. 500 dans l'eau physiologique à 7 00/00. Comme instrumentation, nous nous sommes servi, comme pour les injections intraveineuses d'émétique de potasse, d'un appareil à soufflerie. Les injections ont été faites dans une des veines superficielles du pli du coude. Les doses injectées ont été de 0 g. 01 et 0 g. 02 et administrées à peu près quotidiennement.

Ces injections ont été relativement mal supportées des malades ; la plupart d'entre eux ont eu une gingivite et une salivation mercurielles assez intenses qui nous ont obligé à suspendre le traitement.

Nous n'avons pu relever aucun résultat thérapeutique appréciable.

2 malades (Mavoungou I et Iondo), qui présentaient des Tryp. dans le sang, les ganglions et le liquide céphalorachidien, en laissèrent voir encore aussi nombreux, le premier après 0 g. 07 (en 4 injections), le second après 0 g. 10 (en 6 injections) de cyanure de mercure.

6 malades atteints de troubles oculaires d'origine trypanosomiasique ou atoxylique ont reçu de 0 g. 04 à 0 g. 14 de cyanure de mercure. Chez aucun les troubles oculaires n'ont paru diminuer l'état général ne s'est pas amélioré ; bien au contraire, le

(1) Truc. *C. R. Académie de Médecine*, 4 mai 1909.
(2) E. Emery. *Traitement de la syphilis* (2e édition, 1906), p. 48.

poids a baissé progressivement pendant toute la durée de ce traitement d'essai.

Phosphure de zinc. - Beaucoup de malades du sommeil à la deuxième et à la troisième période ont des troubles de l'équilibre, des vertiges; la marche devient difficile; quelques-uns sont atteints de paraplégie. Les différentes médications employées dans le traitement de la trypanosomiase humaine améliorent difficilement ces symptômes.

Nous nous sommes demandé si le phosphore qui peut être classé avec l'arsenic parmi les modérateurs de la désassimilation, et qui a donné de bons résultats dans le rachitisme et dans des cas d'ataxie locomotrice, aurait quelque action bienfaisante chez nos trypanosomés atteints de troubles locomoteurs. Le phosphore, d'autre part, appartient au point de vue chimique au même groupement que l'arsenic et l'antimoine: il était donc intéressant aussi de rechercher quelle pouvait être l'action du phosphore sur les *Tryp. gambiense*.

Nous avons administré de l'huile phosphorée au millième en injections sous-cutanées à des cobayes infectés de *T. gambiense*; la dose limite d'intoxication a été atteinte sans que le phosphore introduit ait manifesté quelque action sur les Tryp.

Quelques malades ont été traités au phosphore sous forme de phosphure de zinc en pilules de 1 cg.. Les doses ont varié de 1 à 5 cg.; elles ont été données à peu près quotidiennement. Elles ont toujours été bien tolérées par les malades.

10 malades à la deuxième période ont été soumis à ce mode de traitement. Tous présentaient des Tryp. dans le sang ou les ganglions. 6 d'entre eux seulement étaient atteints de vertiges, de troubles de l'équilibre ou de paraplégie; les 4 autres étaient des malades à la deuxième période, mais sans troubles locomoteurs. Malgré une absorption de 10 à 40 cg. de phosphure de zinc, les Tryp. n'ont disparu dans aucun cas du sang ou des ganglions. Les troubles de la marche et de l'équilibre sont toujours restés aussi accusés. Les symptômes morbides ont continué à évoluer avec la même intensité. Dans tous les cas, le poids est resté stationnaire.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ.

Nous nous proposons de mettre en lumière dans cette note quelques points relatifs à l'évolution et au pronostic de la trypanosomiase humaine chez les blancs. Nous ferons remarquer que nous n'avons nullement l'intention d'envisager dans son ensemble cette importante question, dont l'étude est encore bien incomplète; nous nous bornerons à indiquer les résultats que nous avons pu tirer à ce point de vue de nos observations méthodiquement suivies pendant plusieurs années. Rappelons que la plupart de nos malades ont été soumis à un traitement intensif et prolongé par l'atoxyl, généralement associé, soit à l'orpiment, soit surtout à l'émétique; nous n'aurons en vue, dans cet exposé, que les malades rigoureusement traités depuis le début de leur maladie.

* * *

Chez ces malades, la trypanosomiase peut évoluer de deux façons bien différentes.

Tantôt, après avoir présenté pendant un temps plus ou moins long des accidents légers ou graves, les sujets retrouvent une santé en apparence parfaite; suivis pendant plusieurs années, ils ne présentent aucune manifestation morbide et peuvent être considérés comme guéris, réserves faites sur la valeur du mot guérison, étant donné l'état actuel de nos connaissances sur l'évolution de la trypanosomiase humaine.

Tantôt, au contraire, le malade paraît triompher des premiers accidents; mais au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la maladie reprend son évolution interrompue momentanément; de nouvelles accalmies peuvent être suivies de nouvelles rechutes, qui deviennent de plus en plus graves et de plus en plus prolongées; enfin, les accidents ne cèdent plus au traitement et le malade finit par succomber.

Tels sont les deux modes d'évolution de la trypanosomiase

chez les malades traités : dans le premier cas, elle évolue en une seule poussée ; dans le second cas, au contraire, elle évolue en une seule poussée ; dans le second cas, au contraire, elle évolue en plusieurs poussées successives ; envisageons les principales variétés cliniques de ces diverses formes évolutives.

I. Formes curables. — Lorsque la trypanosomiase évolue en une seule poussée, elle peut se traduire cliniquement par des accidents d'intensité très variable, ce qui permet de décrire des formes légères, moyennes et graves.

Formes légères. — Dans les formes légères, la trypanosomiase est à peine une maladie. Une fièvre assez vive, mais de courte durée, marque le début de l'affection, qui entraîne bientôt un peu d'asthénie, d'anémie, d'amaigrissement. Si l'on examine ces sujets, qui paraissent plutôt fatigués que malades, on trouve la plupart des symptômes caractéristiques de la maladie du sommeil : érythèmes circinés, adénopathies, tachycardie, hyperesthésie profonde, légères modifications du caractère, légère diminution de l'aptitude au travail intellectuel, etc... ; l'examen du sang et de la lymphe ganglionnaire révèle la présence des trypanosomes qui peuvent être nombreux ; on ne trouve généralement pas de parasites dans le liquide céphalo-rachidien ; mais il est presque constant de noter une lymphocytose légère, constituée uniquement par de petits lymphocytes, qui traduisent l'irritation des méninges et donnent une preuve indirecte de la présence des parasites au niveau du névraxe. Ces accidents persistent sans s'aggraver pendant plusieurs mois (six mois et davantage dans mes observations) ; quelques accès fébriles, irréguliers, sont les seules manifestations un peu pénibles qui empêchent momentanément les sujets atteints de remplir leurs fonctions habituelles. Dès qu'on institue le traitement par l'atoxyl, tous les accidents disparaissent en quelques jours ; au bout de quelques semaines de traitement, les sujets ont repris leur embonpoint ordinaire et paraissent jouir d'une santé parfaite ; on ne trouve plus de parasites dans le sang.

Formes moyennes. — Dans d'autres cas, les accidents sont comparables à ceux que nous venons de décrire ; mais ils sont plus intenses et plus tenaces. Les accès fébriles sont plus fréquents, plus vifs, plus prolongés ; l'asthénie, l'amaigrissement, l'anémie sont plus marqués et peuvent être tels que le malade

est incapable de continuer ses occupations habituelles. Les symptômes physiques ne sont pas plus accentués que dans la forme précédente : les érythèmes ne sont pas plus étendus, les adénopathies ne sont pas plus volumineuses ; les parasites ne sont pas plus nombreux, ni dans le sang, ni dans la lymphe ; l'état du liquide céphalo-rachidien est identique. Mais les divers accidents cèdent moins facilement au traitement ; c'est surtout dans ces cas que le traitement par l'atoxyl seul est insuffisant et qu'on voit en plein traitement atoxylique, persister les accès fébriles, les érythèmes, malgré une amélioration rapide de l'état général ; c'est surtout dans ces cas que les traitements associés atoxyl-orpiment et surtout atoxyl-émétique donnent rapidement de bons résultats en faisant disparaître en quelques jours et souvent définitivement, les parasites qui avaient résisté à l'atoxyl et qui n'auraient pu être détruits qu'après un traitement atoxylique intense et prolongé pendant plusieurs mois.

Formes nerveuses précoces. — Chez d'autres malades, la trypanosomiase a débuté de la même façon que dans les formes précédentes, par des accidents légers ou sévères. Mais rapidement, dès les premiers mois de son évolution, elle a frappé avec une intensité toute particulière le système nerveux central et se traduit par de graves accidents nerveux, qui dominent le tableau clinique. Dans ces formes nerveuses précoces, il faut distinguer des formes médullaires et des formes cérébrales.

Les formes médullaires se caractérisent par des symptômes de myélite diffuse (paraplégie, atrophie musculaire, troubles de la sensibilité à disposition radiculaire, etc...). Ces accidents s'améliorent lentement sous l'influence du traitement : déjà, au bout d'un à deux mois, les malades peuvent recommencer à marcher et lorsqu'on institue un traitement électrique méthodiquement conduit, les atrophies musculaires disparaissent presque complètement, les zônes anesthésiques diminuent peu à peu. Au bout de 10 à 12 mois, l'état est très satisfaisant ; mais la guérison n'est pas absolue ; les lésions nerveuses ont été trop profondes ; en se cicatrisant, elles laissent des séquelles, qui, dans les deux cas que nous avons observés, étaient minimes, mais indiscutables (troubles de la sensibilité, troubles du sens génital, troubles légers dans le fonctionnement des muscles, impossibilité de courir). Faisons remarquer que, dans ces formes, le traitement par l'atoxyl et par l'émétique agit aussi rapidement et aussi efficacement que

dans les formes précédentes ; les parasites sont détruits en quelques jours ; mais les lésions nerveuses qu'ils ont déterminées ne peuvent régresser que lentement : le malade cesse vite d'être un trypanosomié ; il reste encore pendant de longs mois un myélitique banal en voie de guérison.

Les formes cérébrales précoces se traduisent par de l'obnubilation intellectuelle, de la somnolence, des attaques de sommeil. Ces accidents, si graves en apparence, peuvent disparaître avec une extrême rapidité sous l'influence du traitement. Chez les deux malades que nous avons observés, ils avaient complètement disparu au bout de quinze jours ; de plus, ils ne semblaient avoir laissé aucune séquelle ; nos deux malades ont pu reprendre leurs occupations antérieures et s'en acquitter très correctement, ce qui tend à prouver que les accidents cérébraux qu'ils ont présentés étaient dus surtout à des lésions congestives, œdémateuses et diapéditiques respectant les cellules nerveuses. Ces accidents cérébraux précoces disparaissent beaucoup plus vite que les accidents médullaires, bien que dans l'un et l'autre cas, les trypanosomes soient détruits avec la même rapidité par l'atoxyl et par l'émétique.

Dans ces formes nerveuses précoces, nous n'avons généralement pas trouvé de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; la lymphocytose céphalo-rachidienne était un peu plus marquée que dans les formes précédentes, mais elle restait très discrète et les seules cellules contenues dans le liquide cérébro-spinal étaient des petits lymphocytes à gros noyaux. Il est intéressant de faire remarquer que, malgré la grande différence symptomatique, l'état du liquide céphalo-rachidien est sensiblement identique dans toutes les formes que nous venons de décrire.

II. Formes a rechutes. — Nous serons plus brefs sur les variétés cliniques des trypanosomiases qui évoluent par poussées successives ; en effet, malgré une symptomatologie très variable, elles sont assez analogues par leur allure générale.

Elles débutent de la même façon que les formes précédentes ; on observe les mêmes accidents tantôt légers, tantôt et plus souvent assez intenses et assez tenaces. L'état du sang, des ganglions, du liquide céphalo-rachidien, est identique, et à cette période, rien ne permet de distinguer les unes des autres ces formes, si différentes quant à leur pronostic éloigné.

Sous l'influence du traitement, les manifestations morbides s'atténuent et disparaissent ; en général, elles sont tenaces, mais pas plus qu'elles ne le sont souvent dans les formes curables que nous avons étudiées plus haut. L'amélioration est telle que le malade paraît guéri ; et, de fait, à ce moment, on ne trouve plus de parasites ni dans le sang, ni dans les ganglions ; cependant l'auto-agglutination des hématies persiste.

La durée de cette accalmie est très variable ; généralement, elle atteint quelques mois (2 à 6 mois) ; mais elle peut se prolonger beaucoup plus longtemps ; chez un de nos malades elle a été de 17 mois.

Les accidents reparaissent ; généralement, mais non toujours, la première rechute est une rechute sanguine se traduisant par tous les symptômes constatés lors de la première atteinte (fièvre, érythème, etc...). Les symptômes disparaissent encore, mais plus lentement que la première fois, sous l'influence d'un traitement intensif.

La guérison complète est-elle possible chez les malades qui ont présenté une première rechute ? Si nous nous en rapportons à nos observations, nous voyons que tous les malades qui ont pu être suivis pendant un temps suffisamment long ont eu ultérieurement de nouvelles rechutes et que la plupart ont fini par succomber.

Généralement, en effet, quelques mois après la première rechute (3 à 6 mois en moyenne), se produit une réapparition des manifestations morbides et presque toujours, cette deuxième rechute est une rechute nerveuse. Les accidents nerveux tardifs que l'on observe alors consistent presque exclusivement en symptômes cérébraux : tantôt c'est un syndrome méningé subaigu, tantôt ce sont des crises épileptiformes, parfois des ictus apoplectiformes, dans d'autres cas de l'hémiplégie droite avec aphasie ; dans la majorité des observations, ce sont des troubles mentaux caractérisés par de la confusion mentale, du gâtisme, des hallucinations, des crises délirantes, etc... Ces divers accidents nerveux peuvent se succéder chez un même sujet. Tout d'abord, les symptômes nerveux s'atténuent encore sous l'influence du traitement sans disparaître complètement toutefois ; de nouvelles poussées se produisent à intervalles de plus en plus rapprochées et finalement le malade succombe le plus souvent au cours de crises épileptifor-

mes subintrantes constituant un véritable état de mal ou emporté par une complication pulmonaire intercurrente.

Pendant qu'évoluent ces accidents nerveux tardifs, on peut trouver des trypanosomes dans le sang; mais le plus souvent c'est dans le liquide céphalo-rachidien seulement qu'on peut les mettre en évidence; ils sont peu nombreux et il faut multiplier les ponctions pour en trouver quelques-uns. A cette période, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a une très grande importance: on y trouve de très nombreux éléments cellulaires, non seulement des lymphocytes, mais surtout de grosses cellules mononucléaires dont quelques-unes sont en dégénérescence. L'aspect est tout différent de celui que l'on observe chez les malades atteints de formes nerveuses précoces curables. Signalons que, dans plusieurs de nos observations, cet état du liquide céphalo-rachidien a pu être constaté plusieurs mois (10 mois dans un cas) avant l'apparition des accidents nerveux.

Telle est l'évolution générale des trypanosomiases qui évoluent par poussées successives. Leur durée, toujours très longue, se chiffre par années: 2, 3, 4 ans et davantage dans nos observations. La survie après l'apparition des accidents nerveux ne dépasse guère 1 an et demi à 2 ans (1).

Au contraire, la durée des trypanosomiases qui évoluent en une seule poussée vers la guérison est beaucoup plus courte; elle se compte par mois et non par années; dans un seul cas, les accidents se sont prolongés pendant un peu plus d'un an.

* * *

Nous voyons donc qu'au point de vue de l'évolution générale et du pronostic, nous devons distinguer les formes de trypanosomiase qui évoluent en une seule poussée et celles qui évoluent par poussées successives. Dans le premier cas, sous l'influence du traitement, l'organisme détruit les trypanosomes et paraît s'immuniser d'une façon définitive; dans le second cas, l'organisme réagit d'une façon comparable, mais l'immunisation reste imparfaite et fléchit après un temps plus ou moins long, généralement

(1) Dans ces formes à rechutes, on peut observer à un moment quelconque de la maladie et même avant l'apparition des accidents nerveux tardifs des manifestations cérébrales à évolution aiguë ou suraiguë rapidement mortels traduisent une encéphalite aiguë diffuse, qui paraît bien due aux trypanosomes, mais dont la pathogénie n'est pas encore nettement établie. Nous en avons observé un bel exemple qui sera publié ultérieurement.

assez court ; au fur et à mesure que les rechutes se reproduisent, les réactions organiques s'amoindrissent et finalement le traitement n'a plus aucune action sur les parasites.

Comment peut-on expliquer ces différences d'évolution ?

Nous pensons qu'il est impossible de les expliquer en se basant sur la notion de races de trypanosomes résistantes à l'atoxyl ou à l'émétique. Ces notions si intéressantes au point de vue expérimental ne nous paraissent pas pouvoir s'adapter aux faits de la clinique humaine. En effet, chez tous nos malades, nous avons obtenu des améliorations considérables sous l'influence de l'atoxyl ou de l'émétique, non seulement lors de la première poussée, mais encore au cours des rechutes ultérieures ; les trypanosomes qui avaient causé ces rechutes étaient donc aussi sensibles à l'atoxyl et à l'émétique que ceux qui avaient déterminé la première atteinte. Après l'emploi de ces médicaments, nous avons vu les trypanosomes disparaître du sang et des ganglions et n'y reparaître que plusieurs mois plus tard alors que nous avions souvent suspendu le traitement depuis plusieurs semaines. Comment admettre que des parasites résistant à un médicament sont détruits par ce médicament et réapparaissent au moment même où on en cesse l'emploi ? Dans quelques cas, il est vrai, les rechutes sont survenues en cours de traitement ; mais presque toujours, il a suffi de forcer les doses pour obtenir des améliorations incontestables. Enfin, on a vu des trypanosomes qui avaient résisté à l'atoxyl et à l'émétique employés séparément disparaître dès qu'on associait ces deux médicaments.

Toutefois, nous sommes convaincus que la virulence du trypanosome joue un rôle important dans la gravité des accidents qu'il détermine. Il nous paraît incontestable que tous les trypanosomes ne sont pas également virulents. Nous avons remarqué que ceux de nos malades qui avaient été contaminés en certains pays (notamment en certains points du Gabon) avaient contracté une maladie moins grave ; nous avons noté que certains malades contaminés dans la même région et à peu près au même moment, présentaient des formes très analogues, tantôt des formes légères ou moyennes, tantôt, au contraire, des formes graves aboutissant à la mort. Malheureusement, nos observations sont trop peu nombreuses pour que nous puissions en tirer des conclusions ayant une portée générale. D'autre part, nous ne pouvons, actuellement, juger si un trypanosome est virulent ou non, tel try-

panosome pouvant être très virulent pour l'homme et très peu virulent pour les animaux de laboratoire et inversement.

Un dernier point nous paraît intéressant à signaler. Nous avons remarqué que ceux de nos malades qui ont présenté des formes graves de trypanosomiase étaient presque toujours des malades épuisés par un long séjour dans la colonie, ayant presque tous souffert de maladies antérieures, soit de fièvres paludéennes sévères, soit surtout de fièvre bilieuse hémoglobinurique, dont l'action déprimante sur l'organisme humain est bien connue. Le rôle du terrain nous paraît donc considérable ; chez ces individus affaiblis, les réactions défensives de l'organisme se font d'une manière insuffisante, ce qui accroît singulièrement la nocivité des agents pathogènes.

En définitive, pour la trypanosomiase comme pour la plupart des autres maladies infectieuses et parasitaires, la gravité de la maladie est avant tout fonction de la virulence du germe et de la résistance du terrain.

* * *

Nous avons vu que le pronostic de la trypanosomiase est essentiellement différent, suivant les formes que revêt la maladie. Pouvons-nous établir le pronostic dans tel ou tel cas déterminé, et sur quels éléments pouvons-nous baser notre jugement ?

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de porter un pronostic certain chez les malades atteints de trypanosomiase au début. Ni les symptômes cliniques, ni les recherches de laboratoire ne peuvent nous donner à cet égard des éléments de certitude. Tout au plus peut-on avoir des présomptions, que, bien souvent, l'évolution ultérieure de la maladie vient infirmer.

Il n'y a aucun rapport entre la gravité de la maladie et le nombre des trypanosomes rencontrés dans le sang ou dans les ganglions. Bien plus, la constatation de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien n'implique pas forcément un pronostic grave ; nous en avons trouvé chez un de nos malades, qui a été rapidement très amélioré et qui, depuis plusieurs années, n'a présenté aucun accident. Inversement, l'absence de parasites dans le liquide cérébro-spinal ne permet pas de porter un pronostic favorable. On ne peut tirer aucun renseignement du taux de l'auto-agglutination des hématies. La constatation d'une légère lymphocy-

tose céphalo-rachidienne est la règle aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves.

De même, l'intensité de la fièvre et des phénomènes généraux, des adénopathies, de la splénomégalie, des érythèmes, etc., ne fournissent aucun renseignement utile pour le pronostic. On ne peut tenir aucun compte des variations du poids corporel ; le plus souvent dans les formes graves, le poids ne cesse d'augmenter jusqu'à la mort, sous l'influence du traitement par l'atoxyl.

Seule la résistance des accidents à un traitement bien conduit a une certaine valeur et indique qu'il s'agira vraisemblablement d'une forme grave. Lorsque, malgré un traitement intensif par l'atoxyl ou par l'émétique, on voit persister pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois comme dans un de nos cas, les accès fébriles et les éruptions cutanées, on doit porter un pronostic très réservé. Toutefois, nous avons vu souvent des malades qui paraissaient atteints de formes très légères, céder très rapidement au traitement, présenter bientôt des rechutes, malgré une thérapeutique rigoureusement instituée. Inversement, dans une de nos observations, les accidents ont été tenaces, ont persisté pendant près d'une année, et ont disparu définitivement, sans que le malade ait encore présenté de récidives.

Par conséquent, au début de la maladie, on doit toujours réserver le pronostic, et, seule, l'évolution permettra de savoir si l'on a affaire à une forme légère ou grave. Il faut attendre plusieurs années avant de prononcer le mot de guérison ; encore doit-on toujours faire quelques réserves et insister sur la nécessité de surveiller le sujet pendant de longues années encore.

Lorsqu'après une période d'amélioration et de guérison apparente plus ou moins longue, on voit survenir une rechute, le pronostic devient extrêmement sérieux. Certes, nous croyons que, après une première rechute sanguine, les malades peuvent encore guérir sous l'influence d'un traitement intensif. Mais dans presque toutes nos observations, la rechute sanguine a été suivie à plus ou moins brève échéance de nouvelles rechutes et de l'apparition des accidents nerveux tardifs. Nous attachons donc une importance considérable à l'apparition de ces rechutes, même légères et nous portons toujours dans ces cas un pronostic grave.

Lorsque les accidents nerveux tardifs ont apparu, nous considérons le pronostic comme fatal. Mais il importe de bien savoir distinguer ces accidents nerveux tardifs qui s'observent au cours

des trypanosomiases à rechutes, des accidents nerveux précoces qui peuvent survenir dès les premiers mois de l'affection et qui peuvent guérir.

Au point de vue clinique, ces accidents sont assez dissemblables. Les formes médullaires appartiennent aux premières périodes de la trypanosomiase et ne comportent pas un pronostic sévère. Les accidents cérébraux précoces sont caractérisés avant tout par la somnolence et les attaques de sommeil ; mais on n'observe pas à cette période les troubles mentaux, les crises convulsives, les paralysies, qui caractérisent les accidents cérébraux tardifs.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne à cet égard des renseignements fort importants. Dans les formes nerveuses précoces, on trouve une lymphocytose légère ; en cas d'accidents nerveux tardifs, la leucocytose est extrêmement abondante, et on trouve, à côté des lymphocytes, de nombreux mononucléaires et des plasmazellen dégénérés (1). Il y a là un contraste saisissant, qui nous a toujours guidé dans les cas difficiles, lorsque nous avions affaire à des malades dont nous n'avions pas pu suivre la maladie depuis son début. La constatation des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur un peu moindre : on les rencontre beaucoup plus fréquemment au cours des accidents tardifs, mais on ne les trouve pas constamment dans ces cas.

Si l'apparition des accidents nerveux tardifs comporte un pronostic fatal, il est à peu près impossible de prévoir, même approximativement, à quel moment se produira la terminaison mortelle. On peut faire le pronostic *quoad vitam*, il est imprudent de le faire *quoad tempus*. Souvent, ces malades présentent des accidents formidables, qui paraissent devoir rapidement se terminer par la mort ; au bout de quelques jours, ils se rétablissent et peuvent vivre encore pendant des mois avant de succomber. Rappelons cependant que, d'après nos observations, la survie ne dépasse guère 2 ans après l'apparition de ces accidents cérébraux tardifs.

(1) Cet état du liquide céphalo-rachidien peut s'observer chez des malades qui ne présentent pas d'accidents nerveux graves. Il doit toujours faire réserver le pronostic, car il indique l'existence de lésions nerveuses qui sont encore latentes, mais qui pourront se traduire à échéance plus ou moins longue par des symptômes nerveux menaçants (convulsions, paralysies, etc.).

A propos d'un cas de filariose (Microfilaria Bancrofti)

Par NICLOT.

Un douanier colonial, né et employé à la Guyane, en congé, s'est présenté récemment à mon examen, porteur d'un ordre de visite appelant l'attention sur la tuberculose pulmonaire et testiculaire dant il serait atteint.

En fait, le sujet, porteur de ganglions multiples peu volumineux aux deux aines, de varices lymphatiques en cette région et aux bras, d'éléphantiasis scrotal droit, de lymphoscrotum bilatéral, de douleurs lombo-abdominales, albuminurique sans hémato-chylurie, mais émettant quelques filaments parasités d'embryons filariens, est la victime d'erreurs successives de diagnostic.

Il est amaigri, bien que cliniquement indemne de toute lésion thoracique. Il n'a comme passé que la blennorrhagie et la syphilis, dont il ne conserve aucune trace actuelle. En revanche, en 1895, on a incisé au titre d'un bubon inexistant son aine gauche; en 1907, dans un grand service parisien, à propos d'une suppuration locale, qualifiée de tuberculeuse, il a subi la castration droite et le curage du triangle de Scarpa.

Lancereaux (1), Moty (2), Schwartz (3), Le Dentu (4), entre autres auteurs français, nous ont informé contre semblables confusions.

Le diagnostic précis du cas particulier était d'autant plus important que l'étiquette bacillaire supprimait tous les droits et imposait la réforme prochaine.

Il s'agit de *Microfilaria bancrofti*, à périodicité nocturne, vérifiée dans ses caractères à l'état frais comme sur les préparations colorés, avec éosinophilie et mononucléose modérées, même la nuit (5).

(1) *Semaine Médicale*, 1888, p. 332 et 346.
(2) *Rev. Chirurg.*, 10 janvier 1892.
(3) *Bulletin de la Soc. de Chir.* Séance du 27 juillet 1898.
(4) *Bulletin de la Soc. de Chir.* Séance du 21 décembre 1898.
(5) Lams, Eosinophilie en dermatologie, *Rev. Méd.*, 1907, p. 451.

Si l'histoire de ce malade ne mérite pas une relation *in extenso*, il y a lieu pourtant d'en retenir certains détails :

Des accès fébriles à intermittences espacées de plusieurs semaines, sans justification palustre sanguine ou viscérale, parfois relevés dans la littérature spéciale (6).

Un facies immobile, inexpressif, congestif aux pommettes ; un caractère apathique, quoique irritable par moments ; de l'amnésie notable.

Il m'a été donné de constater des troubles psychiques chez d'autres filariens ; c'est ainsi qu'un sous-officier, observé avec Bernard et Batut, avait pu être suspecté de paralysie générale au début (7).

L'éléphantiasis et le lympho-scrotum offrent de grandes variations d'un jour à l'autre, sauf les points translucides et perlés des varices lymphatiques. En sens inverse, au bras par exemple, l'application d'une ligature élastique, de la bande d'Esmarck, met les lésions sous-jacentes, auparavant latentes, fortement en évidence et la recherche de cette donnée seméiologique semble à préconiser.

Sur les coupes de varices lymphatiques que j'ai eu l'occasion de pratiquer à diverses reprises, on est frappé de l'épaississement irrégulier conjonctivo-musculaire desdits vaisseaux, avec par places une sorte de hernie, et d'éventration latérale ou totale, tant des muscles que du squelette élastique, sur les préparations colorées à l'orcéine.

Un ganglion douloureux de l'aine droite a été prélevé, à la demande du patient, par le médecin-major Viéron.

Cette biopsie a permis de constater, outre l'état signalé plus haut des lymphatiques, des afférents comme des efférents, intraganglionnaires, l'apparence angiomateuse du centre, la transformation scléreuse de tout l'organe, l'hypertrophie de la tunique musculaire des vaisseaux sanguins, et la plupart des lésions décrites notamment par René Marie (1). Il n'a rien été reconnu d'imputable à la tuberculose.

Enfin, le malade a été soumis après cette intervention, par le chirurgien, à des injections intraveineuses répétées de solutions

(6) A. Laveran, *Soc. de Biologie*, 11 novembre 1893 ; Lothrop et Pratt, *Am. J. of. M. Sc.*, 1900, t. CXX ; Simond, Noc et Aubert, *Bull. de la Soc. de Pathol. Exot.*, 1909, p. 322.

(7) Cenet, Lyon, *Thèse*, 1901-1902

(1) *Bulletin de la Soc. de Chirurg.*, 1898, p. 808.

d'argent colloïdal à 1/50e, thérapeutique qu'il convient d'ajouter malheureusement, vérification faite, à la série déjà longue des moyens infructueux antérieurement employés.

L'éléphantiasis arabum aux îles Wallis, et la théorie filarienne

Par V. BROCHARD.

En attendant d'autres détails sur la microfilaire des îles Wallis (1), on peut enregistrer, par ordre d'observation, quelques autres faits intéressants dans ces îles : la fréquence notable de l'éléphantiasis Arabum, l'absence de maladies sûrement filariennes, l'abondance d'abcès superficiels et d'adénites inguinales, enfin la brièveté, un peu plus accentuée qu'ailleurs, des attaques d'éléphantiasis.

La première étude de cette affection dans ces îles vient d'être présentée par M. le Dr Viala, mon prédécesseur sur place (2). Si la découverte postérieure d'une microfilaire, et d'une microfilaire nouvelle, semble devoir affaiblir *a priori* les conclusions de l'auteur, ce que nous éluciderons plus tard, je demeure entièrement d'accord avec lui sur les données purement cliniques de son exposé, image fidèle de faits positifs, quand bien même inattendus. Il n'est pas inutile de citer les plus importants :

« *Filariose.* — L'unique manifestation de la filariose dans ces îles est l'éléphantiasis.

« Je n'ai jamais rencontré la chylurie ni l'hématochylurie. L'hydrocèle, qui est très répandue, ne m'a jamais donné à la ponction que du liquide citrin, et je n'ai jamais trouvé un seul cas d'hydrocèle chyleuse : j'ai interrogé sur ce point beaucoup d'indigènes : l'existence de la chylocèle semble complètement ignorée des naturels, qui connaissent pourtant bien l'hydrocèle, et se font eux-mêmes des ponctions.

« .... L'ascite chyleuse, le chylothorax, la diarrhée chyleuse n'existent pas aux Wallis ni à Futuna. Je n'ai rencontré ni adéno-lymphocèle, ni varices lymphatiques... Le lymphoscrotum n'existe pas aux îles Wallis et Horn. Je n'y ai jamais observé d'abcès lymphatiques.

(1) Cf. notre note du 9 mars 1910. Une microfilaire, également apériodique, a été signalée récemment aux Fidji, par A. D. Brunwinn (*Journ. of trop. Med.*, 15 déc. 1909).

(2) Cf. *Annales d'Hyg. et de Méd. Coloniales*, 1909, p. 422.

« Par contre, l'éléphantiasis est extrêmement répandue. Dans les divers « ouvrages de pathologie exotique que j'ai consultés à ce sujet, j'ai toujours « vu citer l'Inde, l'Arabie, l'Algérie, la Côte Occidentale d'Afrique, les îles « de la Société, les îles Samoa surtout, comme étant les domaines de prédi- « lection de l'éléphantiasis. Mais les chiffres que donnent les auteurs m'auto- « risent à penser que l'archipel uvéen représente à coup sûr l'un des points « du monde où l'éléphantiasis est le plus répandue. Elle semble être un peu « moins fréquente à Futuna qu'à Wallis, où la moitié de la population en est « certainement atteinte.

Ces données représentent quatre années d'observation sur une petite population de 4.000 habitants. On se convaincra qu'elles n'aient guère laissé place à l'erreur. Mes recherches les confirment. Il semble toutefois que le cinquième seulement, au lieu de la moitié de la population, fournisse sa part à l'éléphantiasis, ce qui demeure encore une proportion considérable. J'ai opéré aussi des hydrocèles : elles ne contenaient que du liquide citrin, sans microfilaire. Je n'ai encore vu, ni entendu citer, aucun cas d'hydrocèle chyleuse, d'ascite chyleuse, de diarrhée chyleuse, de lymphoscrotum, d'adéno-lymphocèle, de varices lymphatiques, ni d'abcès lymphatiques. Ces affections sont inconnues aux Wallis. Par contre, une particularité sur laquelle mon prédécesseur n'a peut-être pas suffisamment insisté, et qui tire une importance nouvelle de la présence de filaires dans le pays, consiste dans l'extrême fréquence des abcès superficiels et des adénites inguinales.

Les abcès siègent sur le tronc comme sur les membres. Fort souvent, on ne leur trouve pas de porte d'entrée. Ils peuvent devenir volumineux. Le fait à retenir est qu'ils n'entraînent qu'une faible réaction générale, hors de proportion avec leur volume. Parfois même, ils se résorbent tout seuls, comme je l'ai constaté. L'incision met régulièrement à jour un pus jaune et bien lié, renfermant une sorte de diplocoque ou de diplo-bacille, qu'on retrouve aux Wallis dans beaucoup de suppurations, à la surface des ulcères, ou dans les crachats, et sur lequel je reviendrai plus tard.

Les adénites sont inguinales dans l'immense majorité des cas. Je mets en dehors les adénites vénériennes, d'ailleurs fort rares ici. Celles dont je parle et qu'on peut appeler *fugitives*, ont toujours une allure uniforme : brusquement, une tuméfaction indurée et peu mobile apparaît dans le pli inguinal, ou un peu au-dessous. Presque d'emblée, la tumeur atteint son volume maximum, d'une noix à une orange. Une douleur assez vive peut l'ac-

compagner, ainsi qu'une traînée rouge de lymphangite superficielle. Fait à noter, ce stade ne dure que quelques heures. Alors apparaît la fièvre, qui chasse la douleur. Parfois, cet ordre est renversé. La fièvre le cède en aussi peu de temps, et la crise est terminée en un jour, deux au plus. Progressivement, l'adénite disparaît, et il ne reste, parfois, de cette alerte qu'un petit ganglion dur dans l'aine.

Quelle est l'origine de ces inflammations secondaires? Il n'y a guère de doute que ce ne soit la malpropreté, et les excoriations des jambes, si fréquentes ici. Ces mêmes conditions sont réunies dans l'Inde, l'Arabie, l'Algérie, la Côte occidentale d'Afrique, les îles de la Société, les îles Samoa, soit dans tous les pays où sous certaines latitudes, les habitants vont pieds et jambes nus. On remarquera que ce sont précisément les pays à éléphantiasis.

Pourtant, en Chine, l'immense majorité des habitants portent des chaussures. Mais les « coolies », qui fournissent les 9/10e des cas d'éléphantiasis, travaillent jambes nues, et la plupart des habitants des rivages du Sud, où sévit surtout l'affection, peinent pieds nus dans la vase. Quant aux femmes, leurs pieds étant bandés depuis la naissance, il serait intéressant de connaître leur pourcentage éléphantiasique par rapport à celui des hommes. En cinq ans de séjour en Chine, je n'ai pas rencontré une femme chinoise éléphantiasique.

Mon prédécesseur est d'accord avec moi lorsqu'il affirme n'avoir jamais observé d'abcès filariens aux Wallis. En effet, à plusieurs reprises, j'ai rencontré la microfilaire apériodique et à gaine sur certains de ces sujets porteurs d'abcès (dans le sang périphérique, le pus n'en contenant jamais). Mais, l'examen minutieux du pus, l'exploration attentive de la poche, ne révélèrent aucune trace de filaire ou de débris de filaire adulte. M. le Dr Viala n'a pas rencontré de filaire adulte en quatre années de pratique.

Par contre, deux faits demeurent acquis: abcès et adénites se manifestent respectivement par des signes cliniques constants. Ils n'entraînent qu'une réaction très faible: caractère important, qui paraît bien plaider pour une unité d'origine. D'ailleurs, l'adénite évolue parfois en abcès. Ceci posé, on peut, je crois, avancer:

1° Que l'agent infectieux de ces inflammations superficielles ne possède qu'une virulence peu considérable;

2° Qu'il est très répandu ;

3° Qu'il existe vraisemblablement à la surface du sol (adénites presque invariablement inguinales), et dans les vêtements (abcès du tronc). L'origine filarienne des uns et des autres doit être après examen, définitivement écartée.

Mais si elles n'ont aucun rapport avec la filariose, ces infections secondaires n'ont-elles rien de commun avec l'éléphantiasis ? Leur distribution géographique coïncide déjà avec celle de cette affection, et d'une manière au moins aussi indiscutable qu'en ce qui concerne *Microfilaria nocturna*. Semblable coïncidence se vérifie aux Wallis, où nous ignorons encore le rôle de ce parasite. Si les adénites dures, *fugitives*, qu'on y rencontre, sont sans rapport avec la masse fluctuante de l'adéno-lymphocèle, par exemple, on s'aperçoit par contre, à bref délai, que leur description répond exactement à celle des adénites qui ouvrent, presque exclusivement, aux îles Wallis, la crise initiale de l'éléphantiasis.

L'observation clinique le montre : cette affection débute le plus souvent par une attaque d'adénite, dont la brièveté, un peu plus grande ici qu'ailleurs, et les signes cliniques, semblent calqués sur ceux des adénites *fugitives*. La crise primitive et les crises secondaires ont la même durée moyenne, un jour et demi. Il s'agit manifestement d'une infection tenace, qui s'exaspère à certains intervalles. Mais on trouve rarement les septénaires de pyrexie dont les auteurs tirent un signe de diagnostic différentiel avec le paludisme (1). Les autres symptômes de l'adénite éléphantiasique confirment ceux des adénites *fugitives :* même induration, même immobilité, même brièveté des attaques. Si bien, qu'*a priori*, rien n'interdit d'envisager celles-ci comme la première, lointaine, parfois stérile condition de l'éléphantiasis.

Ainsi, d'une part, l'absence de manifestations lymphatiques ou chyleuses, de l'autre, une brièveté plus prononcée des attaques, caractérisent l'éléphantiasis des Wallis. Mais ces caractères ne sont nullement de nature à altérer la physionomie générale de la maladie, qui n'est autre que l'éléphantiasis arabum : mêmes particularités endémiques, même marche, même aspect physique, mêmes ravages. Ces deux affections ne peuvent être nosologiquement distinctes, et la pensée n'en est pas venue à M. le Dr Viala. Nous pouvons donc affirmer, qu'au point de vue clinique (le seul

(1) Le Dantec, *Traité de Pathol. Exot.*, 2e éd., p. 1037.

qui, dans cette question de l'éléphantiasis, ne prête pas à discussion), c'est l'éléphantiasis arabum typique qui existe aux Wallis. En est-il de même sous le rapport de l'étiologie et de la pathogénie ?

Il existe donc dans ces îles une infection banale peut-être, mais endémique au même titre que l'éléphantiasis, et présentant avec celle-ci des rapports étroits. On retrouve une infection similaire, sinon peut-être identique, dans tous les pays à éléphantiasis.

D'autre part, il n'existe pas aux Wallis de maladies sûrement filariennes, et cependant l'éléphantiasis y sévit dans une proportion notable, sous la forme d'éléphantiasis arabum.

Ces données cliniques éclairent d'un jour nouveau la question de l'étiologie de cette affection, car de deux choses l'une :

Ou aucune filaire n'existe aux Wallis, pays d'éléphantiasis arabum typique, et la théorie filarienne succombe *ipso facto* ;

Ou l'on y trouve *F. Bancrofti*, ou une autre filaire, mais douée des mêmes propriétés pathologiques, sans quoi cette théorie succomberait encore. Il serait alors difficile d'expliquer comment une cause, unique dans ses effets, sinon entièrement dans sa nature, engendrerait indifféremment deux processus pathogéniques pour ainsi dire diamétralement opposés (présence ou absence de manifestations lymphatiques ou chyleuses), aboutissant par surcroît à une entité clinique identique.

Manson édifie presque exclusivement sa théorie sur la coexistence des maladies à filaire avec l'éléphantiasis : des 7 arguments qu'il présente à cet effet, 6 ont trait à cette coïncidence (1). Que devient la valeur de ces 6 arguments, en présence d'une éléphantiasis arabum se développant librement, à l'exclusion de toute maladie sûrement filarienne, notamment de varices lymphatiques ou de lymphoscrotum, cités par l'auteur comme le plus fréquemment associés à cette affection.

Reste la coïncidence, énoncée par Manson, des distributions géographiques de l'éléphantiasis et de *F. Bancrofti*. Elle se vérifie donc aux Wallis, toutes réserves faites sur la détermination spécifique exacte de la filaire que nous y avons découverte. Mais cette concession, loin de fortifier la théorie de l'auteur, l'infirme encore davantage : l'observation clinique de l'éléphantiasis arabum aux îles Wallis montre, en effet, que la coexistence d'un parasite, pourtant si voisin de *F. Bancrofti*, ne permet pas de

(1) Manson, *Maladies des pays chauds*, Ed. fr., 1908, p. 585.

découvrir même la trace de ces affections filariennes, ou dites telles, auxquelles Manson s'est appliqué avec tant d'ingéniosité à rattacher l'étiologie de l'éléphantiasis arabum.

OBSERVATIONS

N° 1. Eléphantiasis de la jambe. — Homme de 36 ans, malade depuis trois ans. Hérédité éléphantiasique nulle.

Début de l'affection : adénite inguinale dure, petite, douloureuse. Fièvre ; irradiation de la douleur dans le membre inférieur jusqu'au pied. Lymphangite réticulaire. Durée de la crise initiale : deux jours.

L'adénite diminue vite de volume. La jambe avait subi, dès le lendemain de la crise, un léger commencement d'hypertrophie.

Depuis trois ans, crises tous les deux mois, de un jour environ. Depuis quelque temps, la jambe augmente plus rapidement de volume.

Aucune varice, rien de particulier par ailleurs.

Une microfilaire apériodique et à gaine par préparation.

N° 2. Eléphantiasis double des jambes. — Homme de quarante ans, malade depuis dix ans.

Hérédité éléphantiasique nulle.

La maladie a débuté successivement dans chaque membre par une adénite inguinale dont il reste encore trace du côté gauche. Ces adénites devenaient douloureuses à l'époque des crises. Elles étaient toujours dures.

Durée de la crise initiale : un jour.

Crises tous les trois ou quatre mois, principalement influencées par les travaux pénibles.

Pas de varices ni d'autres manifestations filariennes.

Pas de microfilaires dans le sang.

N° 3. Eléphantiasis double des jambes. — Homme, 38 ans environ, malade depuis huit ans.

Hérédité : père mort éléphantiasique des quatre membres, frère éléphantiasique avancé des deux jambes, comme lui.

Membre inférieur droit. — Le premier pris. Adénite inguinale, compliquée d'abcès ultérieur. On l'incise : pus abondant. Douleur le long du membre jusqu'au pied (face interne, ce qui est de règle). Cordon lymphatique. Durée de la crise initiale : deux jours.

La pachydermie fut assez longue à s'établir. Au début, accès chaque semaine : maintenant, toutes les trois semaines. Circonférence au mollet : 0 m. 60 cm.

Membre inférieur gauche. — Atteint cinq ans après l'autre, a acquis en 5 ans les mêmes dimensions. Circ. : 0 m. 60 cm.

Deux petits ganglions subsistent, durs et mobiles, dans l'aine.

Pas de microfilaire dans le sang. Mais le frère éléphantiasique dans le même état en présente d'abondantes.

N° 4. Eléphantiasis des quatre membres et du scrotum. — Homme, 55 ans environ, malade depuis 14 ans.

Hérédité éléphantiasique nulle.

Les deux bras sont très volumineux : 39 et 40 cm. de tour. Les deux jambes le sont beaucoup moins. Le scrotum, qui atteignait le volume d'une tête d'adulte, a été opéré il y a 4 ans.

Début : Membre inférieur droit. — Adénite dans l'aine droite, dure et dou-

loureuse. Cordon lymphatique le long de la face interne de la cuisse, de la jambe, et du pied. Crise initiale 2 jours.

La douleur commença par l'adénite. Elle se porta ensuite au côté interne de l'articulation tibio-tarsienne. Puis elle remonta au genou, où elle rejoignit la première. Le malade est très explicite sur ce point (1).

La lymphangite n'apparut qu'après les deux jours de douleurs. Durant les crises qui apparurent ensuite, les douleurs survinrent régulièrement dans l'ordre indiqué. Lorsque les deux douleurs de la cuisse et de la jambe s'étaient réunies au genou, celle de la cuisse, et de l'adénite disparaissait, et la fièvre survenait.

Membre inférieur gauche. — Un ganglion apparut dans l'aine du côté gauche trois mois après le début de la maladie. Crises semblables en tous points à celles du membre droit ; mêmes caractères de douleur, même ordre de celles-ci. Mais les crises successives des deux membres alternaient régulièrement : jamais ils n'étaient pris en même temps. Ces crises survenaient toutes les 3 semaines.

Scrotum. — Le scrotum ne fut pris que quatre ans après. Douleurs dans les deux aines à chaque crise, qui alternaient aussi avec celles des jambes. Jamais le scrotum n'était pris en même temps que celles-ci.

Le malade se fit opérer de cette tumeur.

Bras. — Aussitôt après, les deux bras furent pris simultanément tandis que la maladie cessait dans les jambes. C'est pourquoi aujourd'hui, soit 14 ans après le début de l'affection, ces dernières ne paraissent que peu atteintes en comparaison des bras.

Ceux-ci furent et sont toujours pris alternativement, un seul jour durant : le lendemain, le bras a augmenté de volume. Les crises ont lieu tous les 2 mois. C'est donc tantôt l'un, tantôt l'autre qui paye son tribut à la maladie. La fièvre ne dure chaque fois que quelques heures.

Actuellement, crises tous les 2 mois, avec douleurs aux mains et aux poignets, ainsi qu'aux avant-bras. C'est toujours la douleur aux mains qui précède la fièvre, de quelques heures seulement, exactement comme elle la précédait aux jambes.

15 microfilaires apériodiques et à gaine dans les préparations.

L'Emétique d'aniline dans la filariose

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Nous avons signalé dernièrement l'action de l'émétique d'aniline sur les filaires. Dans nos précédentes observations nous avions noté, sous l'influence de la médication, une diminution des parasites, telle que, chez des malades, chez lesquels ils étaient visibles auparavant à l'examen microscopique direct, on ne les re-

(1) Cette localisation successive des douleurs a été constatée chez d'autres malades.

trouvait qu'en petit nombre après 2 ou 3 centrifugations. Cependant, nous n'avions pas encore pu obtenir leur disparition complète. Ce résultat vient d'être atteint chez un malade du sommeil, qui présentait *Filaria perstans*. La disparition complète des filaires s'est opérée chez ce malade sans être accompagnée d'aucun trouble, ni d'aucun engorgement ganglionnaire ou éléphantiasique, ni d'hémato-chylurie. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que les trypanosomes n'ont pas été complètement détruits et ont fait leur réapparition dans le sang, alors que les filaires en ont définitivement disparu, ce qui s'explique par la plus grande aptitude des trypanosomes à se reproduire directement dans le sang et par la résistance qu'ils acquièrent contre les médications les plus diverses.

Observation résumée.

Layti Fall., Sérère, âgé d'environ 30 ans. Maladie ayant débuté, il y a 2 ans, par de la céphalalgie, de la fièvre et de l'hypnose. A présenté depuis de l'aliénation mentale avec délire furieux et folie des grandeurs et a été envoyé pour ces motifs à l'hôpital civil de Saint-Louis.

A l'examen, pas de ganglions ponctionnables, œdème de la face et des pieds. Le malade, assez calme d'ordinaire, se prétend fils du roi du Sine, se fâche, quand on parle mal de sa famille présumée ou lorsqu'on ne le traite pas comme un membre de cette famille.

Sang avec Tryp. très rares et filaires nombreuses après centrifugation.

Liquide céphalo-rachidien clair et transparent avec leucocytes peu abondants et Tryp. rares.

7 novembre : atoxyl, 0,50. — 8, 9, 10 : émétique d'aniline, 0,10. — 11 : atoxyl, 0,50. — 12, 13, 14 : émétique A, 0,10. — 15 : atoxyl, 0,50. — 16, 17, 18 : émétique A, 0,10. — 19 : atoxyl, 0,50. — 20, 21, 22 : émétique A, 0,10. — 19 : atoxyl, 0,50. — 20, 21, 22 : émétique A, 0,10. — 23 : atoxyl, 0,50. Jusqu'au 19 décembre l'état mental continue à laisser à désirer. Le 20, le malade devient beaucoup plus calme. — 26 : sang ne renfermant pas de Tryp. ni de filaires à l'examen direct. Agglutination globulaire notable. Liquide céphalo-rachidien clair avec leucocytes et Tryp. très

(1) Ce *Bulletin*, 9 mars 1910, n° 3, p. 202.

rares. — 3 janvier : le caractère devient batailleur. — 6, 7, 8 : émétique A, 0,10. — 9 : atoxyl, 0,50. — 10, 11, 12 : émétique A, 0,10. Le malade est calme et en bon état. — 13 : atoxyl, 0,50. — 14, 15, 16 : émétique A, 0,10. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18, 19, 20 : émétique A, 0,10. — 21 : atoxyl, 0,50. — 22 : émétique A, 0,10. — 23 : atoxyl, 0,50.

Le 25 février, c'est-à-dire 1 mois après la fin du 2e traitement, le sang centrifugé contient des Tryp. rares, mais aucune filaire.

Travail du laboratoire de bactériologie et de l'Hôpital civil de Saint-Louis.

Sur l'examen des tirailleurs sénégalais envoyés en Algérie

Par A. THIROUX.

La Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 13 avril 1910, a entendu le rapport de M. l'Inspecteur général KERMORGANT, sur la question de l'examen des tirailleurs sénégalais destinés au bataillon d'Algérie. Notre collègue, le docteur MARCHOUX, déclarait alors que cet examen lui semblait impraticable, et la Société, à la demande de M. le Dr Louis MARTIN, ajournait ses conclusions à la prochaine séance qui devait avoir lieu le 11 mai.

Sur ces entrefaites, le départ des tirailleurs ayant été fixé au 6 mai, le département des colonies, adoptant les conclusions de M. KERMORGANT, expédia, le 22 avril, au Gouvernement général de l'Afrique occidentale, l'ordre ferme de pratiquer tous les examens demandés par votre rapporteur.

Dans l'impossibilité matérielle où le laboratoire s'est trouvé de pratiquer aucun examen avant l'embarquement, M. le Directeur du Service de Santé de l'Afrique occidentale a chargé deux officiers du corps de santé désignés pour convoyer les troupes, d'examiner les tirailleurs au point de vue des affections n'exigeant pas d'examen microscopique. Un rapport concernant ces examens a été établi et remis aux autorités avec le rapport de traversée à l'arrivée à Oran.

Dès le 7 au matin a commencé à bord une visite aussi minutieuse que possible. Tirailleurs, femmes et enfants, ont été vus individuellement, un examen microscopique du sang a été fait

pour chacun d'eux, ainsi qu'une visite très soigneuse des pieds au point de vue des puces chiques. Cette visite ayant permis de se rendre compte de ce qu'un certain nombre d'indigènes portaient des plaies provenant de chiques et que d'autres hébergeaient même des parasites, MM. Tardif et Hermann et M. Casanove, le médecin du bataillon, se sont mis très activement à extirper celles qui existaient encore et à badigeonner les plaies avec de la teinture d'iode. Le commandant faisait, en même temps, faire des lavages antiseptiques au crésyl dans les entreponts et très rapidement les parasites disparaissaient, au point que l'on notait une soixantaine de cas le premier jour dans la première compagnie, et que le nombre de ces cas diminuait tous les jours, au fur et à mesure que les compagnies étaient visitées, pour atteindre une quinzaine de cas seulement le quatrième jour dans la quatrième compagnie.

L'examen microscopique du sang a permis de relever 8 cas de filariose dus *à Filaria perstans*.

Un certain nombre d'indigènes, présentant de l'hypertrophie des ganglions cervicaux, ont été examinés par ponction ganglionnaire, au point de vue de la trypanosomiase ; aucun n'a été trouvé atteint. Cet examen a été forcément très sommaire, l'examen du sang de 1.325 personnes et des puces chiques ayant occupé à bord tout le personnel pendant au moins 7 heures par jour. Cependant, il est peu probable qu'il y ait parmi les tirailleurs, des malades du sommeil et, y en eut-il, qu'ils ne seraient nullement dangereux en Algérie, où il n'existe pas de mouches tsétsé.

Il a été impossible de faire aucun examen relatif à l'ankylostomiase et à la bilharziose, le temps a complètement manqué, ainsi qu'une installation suffisante.

Je dois, enfin, signaler 2 cas de lèpre, observés chez 2 femmes. Il est évident qu'il eût été préférable que ces femmes eussent été arrêtées avant l'embarquement, mais en présence du manque de temps et d'installation qu'ont dû subir les médecins chargés d'examiner 1.325 personnes en 9 jours, dont il faut défalquer 2 jours pour l'embarquement, l'examen complet n'a pu être fait qu'à bord.

Des états, comprenant les indigènes ayant présenté des chiques ou des plaies provenant de chiques, les tirailleurs atteints de filariose ou de lèpre, ont été remis avec les rapports de traversée aux autorités.

La grande quantité de cas de puces chiques que nous avons observés, et le travail énorme que nous a demandé un nettoyage, que nous nous sommes efforcé de rendre le plus parfait possible, impose l'obligation de s'arranger à l'avenir pour ne plus embarquer d'hommes infectés de ce parasite.

C'est très facile, la ville de Dakar, et surtout ses environs immédiats, sont très infectés de puces chiques, alors qu'à Saint-Louis elles sont inconnues ; aussi, malgré l'installation, déjà faite à Dakar, des camps de concentration, des réservoirs, comme on les appelle, j'estime qu'on doit concentrer les Sénégalais destinés à l'Algérie à Saint-Louis, où j'ai pu constater, par un service de plus d'une année dans une consultation gratuite, qu'il n'y avait pas de puces chiques, les tirailleurs devant séjourner le moins possible à Dakar et y être expédiés pour s'embarquer immédiatement, ou être embarqués en face de Saint-Louis.

M. Granjux. — Le bataillon noir envoyé au Maroc n'a pas, que nous sachions, transporté la puce Chique. Je demanderai à M. Thiroux s'il pourrait nous dire à quoi tient cette différence entre les deux bataillons, le second ayant une assez grande proportion de porteurs de Chiques.

M. Thiroux. — Je n'ai aucun renseignement sur l'état de santé des hommes envoyés au Maroc ni sur l'existence ou l'absence des puces Chiques parmi le contingent.

Le Président. — L'intéressante communication que vient de nous faire M. le Dr Thiroux, montre bien que les vœux émis par la Société n'étaient pas superflus. Si les 163 Sénégalais porteurs de chiques avaient été débarqués à Oran, il est probable que ces insectes se seraient répandus dans une partie de l'Algérie, comme ils se sont répandus à Madagascar. Des cas de filariose et de lèpre ont été aussi constatés parmi les Sénégalais ou Sénégalaises embarqués à Dakar. Il sera indispensable, à l'avenir, de procéder à un examen médical approfondi du personnel des bataillons noirs destinés à l'Algérie *avant l'embarquement* et de donner aux médecins chargés de cet examen tout le temps nécessaire. Rien n'a été fait cette fois pour la recherche de l'ankylostomiase et de la bilharziose. Il est à désirer que le vœu émis par la Société au sujet de ces deux maladies ne reste pas lettre morte. On a

dit que l'ankylostomiase avait été observée déjà en Algérie; elle y est au moins très rare et son existence dans ce pays n'est pas un motif pour qu'on laisse se créer de nouveaux foyers; il est possible, d'ailleurs, que l'ankylostome du Sénégal soit le *Necator americanus*, qui est plus dangereux que l'*Ankylostomum duodenale*.

L'hérédité et la contagion à la léproserie de la Désirade

d'après la thèse de M. NOEL, médecin de cet établissement

Par A. LE DENTU.

Je n'ai rien de personnel à vous communiquer relativement à la contagiosité de la lèpre. Aussi, me bornerai-je à faire une courte analyse de la thèse du docteur Noël, médecin de la léproserie de la Désirade (Guadeloupe).

Cette thèse a pour titre: *Douze années de pratique à l'hospice des lépreux de la Désirade*. Elle a été soutenue à la Faculté de Paris, le 17 décembre 1903.

S'appuyant sur son expérience personnelle, l'auteur n'admet pas l'hérédité de la maladie. Tout au plus se croit-il obligé de faire quelques réserves eu égard à la transmission héréditaire d'une prédisposition mal définie d'ailleurs.

Pour repousser l'hérédité, il s'appuie sur l'observation plus ou moins prolongée de 7 enfants (les naissances ne sont pas fréquentes à la léproserie) nés de 5 femmes atteintes à des degrés divers; certaines présentaient des symptômes déjà très graves. Le docteur Noël avait pu, jusqu'en 1902, suivre 5 de ces enfants pendant 27 ans, 13 ans, 10 ans, 6 ans, 4 ans et demi. Il avait perdu de vue les 2 autres à l'âge de 7 mois et tout de suite après la naissance.

Dans tous ces cas, les grossesses avaient été régulières, les enfants n'offraient aucune lésion et les placentas avaient des caractères absolument normaux.

L'auteur essaye, en plus, de démontrer la contagion par 7 faits qui se décomposent de la façon suivante;

Dans 4 elle paraît certaine ou, du moins, infiniment probable, dans 2 elle ne présente que quelque vraisemblance, dans 1 elle ne peut être admise qu'en vertu d'une simple hypothèse.

Les mesures prophylactiques mises en pratique ou recommandées par l'auteur, en vue d'empêcher la propagation du mal en dehors de la léproserie, ou la contagion intérieure s'exerçant sur les gens de service, se réduisent à l'hygiène de l'habitation surveillée de près, à l'aération, au blanchiment répété des murs au lait de chaux, aux soins de la peau des malades, indépendamment des traitements locaux et des pansements, à la désinfection des effets avant qu'ils soient remis aux blanchisseuses.

Pour ce qui est de la prophylaxie, du côté des nouveau-nés et des très jeunes enfants, il se montre aussi rigoureux que les circonstances le lui permettent.

Comme il se fait un scrupule de confier un enfant né de parents lépreux à une nourrice indemne de lèpre, il lui reste seulement le choix entre l'allaitement artificiel et l'allaitement maternel. Les difficultés du premier dans les pays chauds le rejettent vers l'allaitement maternel, pendant un minimum de 3 mois, et, si rien ne s'y oppose, pendant 6 mois.

L'enfant, gardé au dehors dès sa naissance, est présenté à la mère toutes les 3 heures, complètement recouvert par une blouse. Le sein a été lavé avec une solution d'acide borique ou de permanganate de potasse, et le mamelon est coiffé d'un bout en caoutchouc, aseptique. Donc aucun contact n'est possible entre la mère et l'enfant. La nuit celui-ci prend de l'eau bouillie ou du lait coupé.

Dès qu'il a été sevré, il est séparé absolument de sa mère et envoyé au loin, au dehors de l'île.

En ce qui concerne le vaccin, qu'on a accusé de transmettre la maladie, M. Noël ne fait jamais la vaccination de bras à bras. Il se sert uniquement de tubes reçus de France.

Jusqu'ici, toutes ces précautions lui ont donné des résultats dont il a le droit de se féliciter. Ses observations portent sur un assez grand nombre de malades pour que ses déductions aient de la valeur. En 1902, le nombre des lépreux de la Désirade était de 85, tandis qu'il n'était que de 56 en janvier 1891, augmentation d'autant plus importante que les règlements sont peut-être d'un libéralisme exagéré, pour ce qui est du recrutement des malades. Ceux-ci ne sont admis qu'à la condtion qu'ils aient signé une de-

mande que le commissaire de police est appelé à contrôler. Je suppose que derrière ce dernier il y a un médecin. Combien de cas doivent ainsi rester ignorés ou se dérobent à l'internement et au traitement méthodique!

La léproserie de la Désirade date de 1728. La recherche des lépreux à la Guadeloupe en fit découvrir 125 sur une population qui n'était alors que de 43.000 âmes. Il est consolant de penser que la proportion actuelle, pour une population de 170.000 à 180.000 habitants, je crois, est notablement moindre, à moins que les cas non internés ne fussent beaucoup plus nombreux, en 1902, que ceux que l'administration de la léproserie avait régulièrement enregistrés. Sous ce rapport, je n'ai aucune notion précise à fournir.

Par une lettre récente, j'ai invité M. Noël à faire connaître les résultats de ses observations depuis 1902. Il pourra ainsi apporter un appoint plus important à la solution de la question.

M. Broquet. — A propos de la communication de M. Le Dentu, je me permets de signaler à la Société que l'éloignement de l'enfant de la mère n'est pas pratiqué dans toutes nos colonies. En Cochinchine, à la léproserie de Culao-Ran, la Commission chargée de la visite de cette léproserie, malgré les vœux qu'elle émit à deux reprises, n'obtint pas satisfaction. L'Administration s'opposa à la séparation de l'enfant, parce qu'elle estimait que cette mesure était trop cruelle. La Commission de visite de la léproserie répondit, qu'au contraire, cette mesure sauvegardait les droits de l'enfant et ceux de la famille.

M. Jeanselme. — Je rappelle que notre Commission de la lèpre a demandé que les enfants issus de lépreux soient séparés de leur mère, et soumis à l'allaitement artificiel, et mis en surveillance dans un orphelinat. Du reste, cette mesure est appliquée dans plusieurs léproseries de Madagascar. Il serait désirable qu'elle soit étendue à nos autres colonies.

M. Broquet. — L'une des raisons qui s'opposent à l'efficacité de nos mesures prophylactiques vis-à-vis de la lèpre, c'est que l'indigène n'a pas peur de la lèpre. Les miliciens de garde, dans les léproseries n'éprouvent aucune crainte à vivre avec les malades, jouent aux cartes avec eux, couchent même dans leurs lits.

M. Bertrand. — Simple association d'idées et simple souvenir corrélatif : Il y a quelque six mois, j'ai rencontré, à Paris, dans la rue, un nègre porteur d'une superbe lèpre léonine. La profession de ce malade ? Chauffeur d'automobile de place. Je ne sais ce qu'il est devenu : hospitalisé ? parti ? peu importe. Je me suis dit à ce propos que s'il est beau de poursuivre aux colonies la prophylaxie lépreuse, il serait non moins indiqué d'empêcher de courir les rues, dans nos pays, les gens qui sont atteints de la maladie en question, alors surtout qu'ils exercent une profession les mettant en relation, pour ainsi dire, incessante avec le public.

M. Nattan-Larrier. — Il existe à Paris même un lépreux qui exerce la mendicité sur les voies les plus fréquentées. Son procédé est caractéristique ; il monte sur le marchepied des voitures et présente à la portière sa main mutilée et découverte jusqu'à ce qu'il obtienne son obole.

M. Pottevin. — La lèpre est bien inscrite dans la liste des maladies à déclaration obligatoire, mais cette déclaration, faite par le médecin traitant, est dénuée de toute sanction dans le cas qui nous occupe. Le Préfet de Police, prévenu qu'un lépreux se promène dans les rues de Paris et y exerce une industrie qui le rend excessivement dangereux, ne peut rien pour l'en empêcher. M. Courmont a récemment attiré l'attention de l'Académie de Médecine sur l'utilité d'émettre un vœu demandant que la loi sanitaire fût modifiée de façon à permettre à l'autorité publique d'imposer l'isolement d'office de tout malade dangereux. Ce vœu se rattache bien nettement à la question qui est portée en ce moment devant la Société.

Le Président. — Le fait signalé par notre Collègue M. le Dr Nattan-Larrier est scandaleux ; la Société de Pathologie exotique, qui a étudié la prophylaxie de la lèpre dans nos colonies, voudra sans doute rechercher aussi quelles sont les mesures à prendre pour nous protéger chez nous contre cette terrible maladie. Je propose de nommer une Commission qui étudiera cette question et qui pourra également rechercher s'il y a lieu d'ajouter quelque chose au vœu qui a été émis précédemment par la Société en ce qui concerne l'allaitement des enfants issus de lépreux.

(Rapport présenté dans la séance du 10 février 1909; conclusions votées dans la séance du 14 avril 1909).

La proposition est adoptée; MM. KERMORGANT, L. BERTRAND, JEANSELME, NATTAN-LARRIER, MARCHOUX et BROQUET sont désignés pour faire partie de la nouvelle Commission.

Ouvrages reçus

Léon AUDAIN (d'Haïti). Fièvres intertropicales. Diagnostic hématologique et clinique, avec la collaboration de Ch. MATHON, B. RICOT, G. DALENCOUR, V. LISSADE et P. SALOMON, Port-au-Prince, 1909, 1 vol. in-8°, 1179 pages (à Paris, chez MALOINE).

Anales del Instituto medico nacional, tome XI, n° 1, Mexico, 1910.

La Lanterne médicale, février et avril 1910.

Bulletin of the Manila medicinal Society, t. II, n°s 2 et 3, février et mars 1910.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. L, f. 2, 1910.

ELDERS. Leishmaniasis acuta (Kala-azar) chez un Javanais à Sumatra.

F. HOGEWIND, Le choléra à l'hôpital militaire de Weltewreden du 16 septembre 1909 au 16 mars 1910.

BRUG, Sur le développement de l'œuf d'ankylostome.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 10. — V. PROWAZEK. Parasitische Protozoen aus Japan, gesammelt von Herrn Dr MINE in Fukuoka.

G. MAURER. Die Korpuskulären Elemente des Blutes.

E. FURTH. Ein Fall von *Tænia* (Hymenalepis) *nana* (*v.* SIEBOLD in der Provinz Schantung (China).

The Journal of Tropical medicine and hygiene, t. XIII, 10 et 11, 16 mai et 1er juin 1910.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.